Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 10 MÜNCHEN, DEN 11. MÄRZ 1955 97. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. M. Bürger)

Differentialdiagnose und klinische Bedeutung der chronischen Mittellappen- (Lingula-) Verdichtung

von Drr. med. W. Schulze und R. Becker

Zusammenfassung: „Parakardiale" Verschattungen im ventrobasalen Thoraxraum, die in Sagittalprojektion bei Lordosehaltung das „Eislersche Windfahnenphänomen" und in Frontalansicht Keil-, Spindel- oder Bandform zeigen, wurden seit Fleischner herkömmlicherweise als interlobäre bzw. mediastino-interlobäre Exsudate angesehen. Diese Deutung erweist sich nach eingehenden Untersuchungen unter 100 selbstbeobachteten Fällen nur 7mal als zutreffend. Im Einklang mit den Feststellungen von Esser u. a. bildet das Schattensubstrat gewöhnlich eine chronische infiltrativ-dystelektatische Verdichtung des Mittellappens bzw. der Lingula. Sie kann den ganzen Lappen oder nur eines seiner Segmente betreffen und wird zumeist durch umschriebene Bronchuswandläsion im Gefolge perilymphadenitischer Prozesse (Tuberkulose, Anthrakochalikose, Virusinfektionen) verursacht. Das durch Bronchiektasie und unspezifische Entzündungsschübe im Parenchym bedingte chronische Krankheitsbild (sog. „Mittellappen-Syndrom") ist uncharakteristisch und deckt sich mit den Erscheinungen des Bronchuskarzinoms, das bei entsprechender Lokalisation auch gleichartige Veränderungen im Röntgenbild hervorrufen kann. Die differentialdiagnostischen Kriterien werden besprochen. Resistenz gegenüber konservativer Therapie, chronisches Siechtum und Komplikationsrisiken lassen beim ML.-Syndrom den chirurgischen Eingriff grundsätzlich als indiziert erscheinen

Die Neuorientierung der Thoraxröntgendiagnostik nach einem subtileren anatomischen Einteilungsprinzip und die Vertiefung der Bemühungen um die normale und pathologische Physiologie des bronchopulmonalen Systems in Zusammenhang mit der Erschließung des Brustraumes für den chirurgischen Eingriff haben den diagnostischen Blick für morphologische und funktionelle Veränderungen wesentlich geschärft. Tomo- und Bronchographie hatten an der Vermittlung klarerer Vorstellungen über Verzweigungsplan, Varietäten, räumliche Anordnung und Dynamik des Bronchialbaumes und seiner zugeordneten Parenchymsegmente in vivo maßgeblichen Anteil. Diese Entwicklung brachte manche bis dahin schwebende Frage der Substratdeutung in Fluß. Erst hierdurch war zu übersehen, in welch groteskem Ausmaß sich die Raumverteilung im Brustkorb unter pathologischen Bedingungen zu ändern vermag. Bei der Analyse von Röntgenbildern mit stark entstellenden Verlagerungen ganzer Lappen infolge atelektatischer Schrumpfung und kompensatorischer Ausdehnung der Restlunge sah sich der Untersucher bei Orientierung nach dem bisher übermittelten grob-anatomischen Lungenbauplan nicht selten vor eine unlösbare Aufgabe gestellt. Da auch die Autopsie bei der üblichen Sektionstechnik in solchen Fällen oft manche Frage ungeklärt ließ, wurde vor der neuen thoraxdiagnostischen Ära eine Anzahl derartiger Bilder herkömmlicherweise fehlbeurteilt.

Das trifft u. a. für die bisherige lehrbuchmäßige Interpretation bestimmter Veränderungen im ventrobasalen Thoraxraum zu, die röntgenologisch als parakardiale Verschattungen von Keil-, Spindel- oder Bandform, vom Hilus zum vorderen Sinus reichend, imponieren und allgemein als Korrelat verschwartender interlobärer oder mediastino-interlobärer Pleuraergüsse galten.

Diese auf Fleischner zurückgehende Ansicht gründet sich vornehmlich auf die topographischen Beziehungen ihres Projektionsfeldes zu den Lappenspalten sowie strahlenoptische Kriterien, die für die bildliche Darstellung derartiger Exsudate allein charakteristisch schienen. Maßgeblich für die Überlegung war die Beobachtung, daß man die Spitze des Schattenkeils häufig in eine verdickte Fissurlinie auslaufen sah, und der Nachweis des Eislerschen Windfahnenphänomens, d. h. die bei Lordosierung im horizontal-sagittalen Strahlengang simultane Verschmälerung und Verdichtung des Schattens unter Zunahme seiner Randschärfe sowie, vice versa, seine schleierartige Auflösung nach Aufrichten des Körpers infolge der dadurch veränderten Grenzflächenprojektion zum Strahleneinfall. Hinzu kam das klinische Argument einer oft bemerkenswerten Diskrepanz zwischen negativem physikalischen Befund und oft ausgeprägten Allgemeinerscheinungen (Fieber, Reizhusten, Schmerzen usw.), das als weitere Stütze der These angesehen wurde.

Schon in früheren Jahren wurde zwar mehrfach (Upensky, Schönfeld, Kopstein, d'Hour u. a.) kasuistisch belegt, daß auch ein geschrumpfter Mittellappen (ML.) das Substrat gleichartiger Schattenbilder sein kann, doch galt dieses Vorkommnis nach damaliger Anschauung wohl als zu selten und die Argumentation für den Exsudatcharakter als zu einleuchtend, als daß solche Befunde in jedem Falle zielstrebiger differentialdiagnostischer Bemühungen bedurft hätten, zumal dann, wenn mitunter gänzliche Symptomfreiheit die Annahme einer belanglosen Interlobärschwarte scheinbar rechtfertigte. Abgesehen davon schien die Möglichkeit einer klaren Differenzierung zwischen chronischer lobärer und interlobärer Affektion auf die Fälle beschränkt, in denen die zufällige Darstellung einer Spaltlinie auf dem Seitenbild außerhalb, d. h. schräg ober- oder unterhalb des fraglichen Keilschattens die Unversehrtheit des dazwischen gelegenen ML sicherstellen ließ (Barsony und Koppenstein). Sonst glaubte man über kein eindeutiges Unterscheidungsmerkmal zu verfügen, wie aus der resignierenden Feststellung Schönfelds (in Engel-Schalls Handbuch) hervorgeht, daß „wir nicht selten die Differentialdiagnose zwischen ML.-Infiltration und Pleuritis interlobaris inferior dextra offen lassen müssen".

Nach heutigem Erkenntnisstand kann dieser Anschauung grundsätzlich nicht mehr beigepflichtet werden. Die Revisionsbedürftigkeit der bisherigen Deutung ergibt sich aus neueren Veröffentlichungen verschiedener Autoren (Brock, Graham, Burford und Mayer, Zdansky, Jenny, Esser, Paulson und Shaw u. a.), die überzeugend nachweisen konnten, daß **chronisch-entzündliche bzw. atelektatische Prozesse im ML.** keineswegs eine Rarität darstellen, vielmehr das häufigste Substrat der angedeuteten röntgenologischen Veränderungen bilden. Das große Krankengut der Leipziger Klinik bot auch uns

Gelegenheit zu entsprechenden Beobachtungen in den zurückliegenden Jahren, über die wir 1952 vor der hiesigen Medizinischen Gesellschaft berichteten. Den Anlaß zu dieser eingehenderen Darlegung gibt uns die Erfahrung, daß trotz der ausgezeichneten Publikationen auch im deutschen Schrifttum Krankheitsprozesse dieser Art fast regelmäßig fehlinterpretiert oder gar übersehen werden, und die Tatsache, daß die neueren Erkenntnisse selbst in jüngeren Auflagen einschlägiger Lehrbücher nicht mit überzeugender Klarheit abgehandelt werden. Unser Material umfaßt 100 Fälle mit mehr oder weniger intensiven parakardialen Verschattungen, die wir systematisch untersuchten und soweit als möglich ätiologisch zu klären trachteten.

Die offensichtliche Bevorzugung des ML. für chronisch-entzündliche Affektionen erklärt sich aus **anatomischen Eigentümlichkeiten** seines Versorgungsbronchus.

Der ML.-Bronchus (Br.) entspringt von der Ventralseite des intermediären Stamm-Br., zieht im spitzen Winkel zum Wurzelstück des Unterlappen- (UL.-) Br. ventrokaudal und etwas lateralwärts und teilt sich etwa 1,5—2,0 cm jenseits des Ostiums in 2, seltener in 3 Segmentäste. Sein Orifizium ist durch eine hochreichende steile Karina gekennzeichnet, die im anfänglich gemeinsamen Verlauf die Scheidewand gegenüber dem UL.-Br. bildet. Diese Besonderheiten, das relativ enge Kaliber (beim Erwachsenen durchschnittlich ca. 0,7 cm), welches den ML.-Br. in eine Mittelstellung zwischen Lappen- und Segmentbronchien bringt, seine Länge und die Eigenart des Abgangswinkels aus dem Stamm-Br. prädisponieren ihn ungleich mehr als die übrigen Lappen-Br. zu Ventilationsstörungen bereits bei entzündlichen Schleimhautschwellungen und vermehrter Absonderung zähen Sekretes.

Offenbar reichen diese **pathogenetischen Faktoren** mitunter schon allein aus, um eine vorübergehende Atelektase des Versorgungsgebietes hervorzurufen. Innerhalb kurzer Zeit sahen wir dreimal passagere Verschattungen des verkleinerten ML.-Areals mit konkaver Einziehung der Konturen, die — unter grippalen Erscheinungen aufgetreten — nach Abhusten zäher Fibringerinnsel innerhalb weniger Tage verschwanden. Bronchitis fibrinosa oder auch postnarkotische Sekretaspiration können als harmlose Entstehungsursachen der rasch reversiblen Atelektase des ML. angesehen werden, zu denen sowohl die Obturation als auch dynamische Vorgänge Veranlassung geben dürften. Einzelne Fälle dieser Art sind schon von Schinz, Bergmann und kürzlich von Shaw sowie Jeanneret und Sommer beschrieben worden.

In der überwiegenden Mehrzahl ist die **ML.-Verdichtung** jedoch **anhaltend** und durch zusätzliche organische Veränderungen bedingt.

Die enge Lagebeziehung des ML.-Br. zum Druckkissen der benachbarten großen Pulmonalisstämme sowie die Flankierung seiner Wand zwischen Abgangswinkel und Teilungsstelle durch einen Kranz zahlreicher Lymphknoten (Foster-Carter, Brock), die im Abflußgebiet von ML. und UL. liegen, setzen bei lymphoglandulärer Hyperplasie sein Lumen einer unmittelbaren Pelottenwirkung aus. In dieser Weise fixiert, kann sich der ML.-Br. auch der Zugkraft vernarbender perilymphadenitischer Prozesse, die auf die äußere Bronchialwand übergreifen oder nach fistulösen Durchbrüchen die ganzen Wandschichten durchsetzen, nicht entziehen. Die Folge ist eine wenigstens zeitweilige Stenosierung und damit verbundene Sekretverhaltung. Bei Vorliegen eines Ventilmechanismus kann sie zunächst eine periphere Überblähung verursachen. Mit Fortschreiten der intramuralen Entzündungsprozesse distal der Stenose wird die Selbstreinigungsfunktion der Br.-Äste in zunehmendem Maße geschädigt und zugleich das Parenchym durch Dystelektase oder chronische Obstruktions-Pneumonitis in Mitleidenschaft gezogen. Putride Sekundärinfektion ruft nicht selten polytope Abszedierung hervor, die günstigenfalls unter fibrös-zystischer Degeneration des Lappens vernarbt. Die entzündlichen Schübe im Parenchym fixieren die Bronchiektasie und unterhalten rückläufig die regionäre Lymphknotenschwellung und damit die Ventilations- und Sekretabflußstörung.

Die aus diesem Circulus vitiosus resultierende infiltrativ-indurative Verdichtung des ganzen ML. oder eines seiner Segmente ist gewöhnlich irreversibel. Für die mangelnde Rückbildungsfähigkeit der peripheren Läsion ist nicht etwa allein und stets eine bleibende komplette Stenose des Lappen-Br. verantwortlich. Sein Lumen erweist sich vielmehr späterhin tomographisch meist lufthaltig und bronchographisch durchgängig. Von maßgeblicher Bedeutung sind wohl die Auswirkungen der Sekundärinfektion im Parenchym bei anhaltender Beeinträchtigung der Selbstreinigungsfunktion der kleinen Br.-Äste, die sich durch entzündliche Wanddestruktion und Zugwirkung umgebender narbiger Residuen und Dystelektasen erklärt. Schließlich ist die Dauerläsion wohl nicht zuletzt auch eine Folge örtlicher Kreislaufstörungen, denn histologisch findet man in der pneumonitischen Verdichtung ausgedehnte perivaskuläre Infiltrate und endangitische Gefäßverschlüsse.

Das Lingulasegment ist, wohl infolge andersartiger bronchial-anatomischer Situation, für die skizzierte Entwicklung nicht so prädisponiert wie der ML., sein rechtsseitiges Gegenstück. Wir fanden es jedenfalls nur 7mal anhaltend verdichtet gegenüber 56 Fällen mit chronisch-entzündlicher ML.-Affektion.

Der kindliche Bronchus ist begreiflicherweise besonders anfällig, da in diesem Alter lymphoglanduläre Reaktion und von ihr ausgehende Druckwirkung ausgiebiger, andererseits die Entwicklung der Stützelemente in der Br.-Wand noch unvollendet und die mechanische Resistenz daher relativ gering ist. Dementsprechend sind bei infantiler Hilusdrüsen-Tbc. Br.-Stenosen mit Anschoppungsatelektasen im ML.-Bereich, deren Anfangsstadien früher als „epituberkulöse Infiltrierung" aufgefaßt wurden, verhältnismäßig häufig. Engler und Brock fanden bei 239 tuberkulösen Kindern unter 6 Jahren 50mal (21%) röntgenologisch eine segmentale oder lobäre Verdichtung dieser Partie, bei 114 älteren Kindern dagegen nur 7%. Die auffallend hohe Beteiligungsquote des ML.-Br. an spezifischen Wandveränderungen der Lappen-Br. beider Seiten im Kindesalter wurde auch bronchoskopisch mehrfach belegt. Nach Untersuchungen von Rogstad und Richards machte sie unter insgesamt 92 Fällen mehr als 33% aus.

Auf die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Anthrako-Chalicosis peribronchialer Lymphknoten, deformierender Bronchitis und narbiger Schrumpfung der abhängigen Parenchymbezirke, besonders des ML., wurde schon 1925 von Schmorl und seinem Schüler Gey hingewiesen. Unter gleichen pathologisch-anatomischen Aspekten würdigten 1948 Graham, Burford und Mayer die klinische Bedeutung des von ihnen so genannten „ML.-Syndroms". Mit dieser Bezeichnung kann nur die Einheitlichkeit des Entstehungsmechanismus im obigen Sinne ausgedrückt werden, da in ursächlicher Hinsicht eine solche nicht besteht.

Unter den ätiologischen Faktoren überwiegt nach anderenorts gemachten Erfahrungen die Tuberkulose bei weitem. Soweit histologische Befunde bei unserem Beobachtungsgut gewonnen wurden, weisen sie in gleiche Richtung. Zumindest fanden sich fast regelmäßig indurative Reste spezifischer Prozesse in der Br.-Wand oder in anliegenden Lymphknoten. Ob sich die chronische Verdichtung des ML. bereits frühzeitig im Verlauf einer floriden Bronchialdrüsen-Tbc. entwickelte und jahrelang latent blieb, oder erst nach ihrer Rückbildung in späterem Lebensalter durch rezidivierende Entzündung bei prädisponierenden Narben in der Br.-Wand zustande kam, läßt sich im Einzelfall beim Erwachsenen retrospektiv meist ebensowenig überzeugend klären wie ohne histologische Hilfsmittel die Ätiologie der erstauslösenden Prozesse überhaupt. Denn auch unspezifische Lymphadenitiden in Begleitung rezidivierender Bronchopneumonien — im ML. oder auch UL. —, virusbedingte (Masern, Keuchhusten, Grippe) oder infolge langfristiger Staubeinwirkung entstandene deformierende Bronchialwandveränderungen, in dritter Linie auch länger bestehende Lymphknotenhyperplasien verschiedener Ur-

sachen (Lymphogranulomatose, Boecksches Sarkoid, Leukose, Metastasen maligner Tumoren) und schließlich primäre Geschwülste des ML.-Br. oder Stamm-Br. in dieser Höhe können zum gleichen Spätresultat einer chronisch-entzündlich-narbigen Lappenverdichtung führen. Da die unspezifischen, im Parenchym immer wieder aufflackernden Entzündungen und die damit verbundenen Komplikationen das eigentliche Krankheitsbild des ML.-Syndroms ausmachen, spielt die Ätiologie der erstauslösenden Affektion daher — abgesehen von den letztgenannten Ursachen — in späteren Stadien meist keine prinzipiell entscheidende Rolle mehr.

Bei der angedeuteten Schwierigkeit einer Differenzierung zwischen entzündlichen Erkrankungen primär spezifischer oder unspezifischer Genese ist die Beschränkung der Konzeption des ML.-Syndroms nur auf die letztgenannte Gruppe, wie sie Graham, Burford und Mayer im Auge hatten, vom klinischen Standpunkt aus kaum aufrechtzuerhalten. Sie erscheint umso weniger berechtigt, als das Syndrom ohnehin in nosologischer Hinsicht an sich keine Eigenständigkeit beanspruchen kann. Es nimmt im Rahmen der Lungensegmentpathologie nur insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als die Schrumpfung einen ganzen Lappen betrifft und sich durch relative Häufigkeit und eine lagebedingt besondere differentialdiagnostische Problematik auszeichnet.

Das **klinische Erscheinungsbild,** das die Patienten mit den röntgenologischen Veränderungen eines ML.-Syndroms bieten, variiert je nach dem Stadium, in dem man den Prozeß bei der Untersuchung antrifft. Bei frischen entzündlichen Schüben können dramatische Symptome in Form septischer Temperaturen und Blutungen auftreten. Auch nach Abklingen der akuten Phase und im Intervall verursacht die schwelende Entzündung oft subfebrile Temperaturen, Mattigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl. Blutsenkung und Blutbild zeigen die bei chronischer Pneumonie gewohnten Veränderungen. Der Kranke wird meist von hartnäckigem Husten gequält. Menge und Qualität des Sputums richten sich nach den lokalen Eigenheiten des Falles. Bei komplettem Bronchusverschluß kann Auswurf völlig fehlen. Im allgemeinen ist er jedoch eitrig oder setzt sich nach Art des Bronchiektasensputums mehrschichtig ab. Das ist nach unseren Beobachtungen besonders dann der Fall, wenn die deformierende Bronchitis auf benachbarte Äste anderer Lappen übergegriffen hat. Neuralgiforme Brustwandschmerzen, besonders rechts parasternal, infolge rezidivierender Begleitpleuritiden oder chronischen Hustens sind häufig. Nicht selten kommt es zu Hämoptysen auch im Intervall. Bei jüngeren Patienten legen sie die Vermutung eines spezifischen Einschmelzungsprozesses oder eines Bronchusadenoms nahe. Treten sie bei Individuen im Krebsalter mit bronchiektatischer Kachexie auf, so erwecken sie bei Konstanz der Lungenverschattung leicht Verdacht auf ein Bronchialkarzinom. Er wird durch den geringen oder fehlenden auskultatorischen Befund verstärkt, der bei chronischem Reizhusten eine hilusnahe Veränderung erwarten läßt.

Von 63 Patienten unseres Materials, bei denen die entzündlich-narbige Pathogenese der chronischen Verdichtung des ML. (56 Fälle) bzw. des Lingulasegments (7 Fälle) durch eingehende Untersuchung gesichert oder wahrscheinlich gemacht werden konnte, waren 40 männlichen und 23 weiblichen Geschlechts. Die Altersverteilung der Gruppe ist die folgende:

10.—30. LJ.:	4 = 6,3%	51.—70. LJ.:	36 = 57,2%
31.—50. LJ.:	16 = 25,4%	71. LJ.: u. älter	7 = 11,1%

Es fällt auf, daß in unserem Beobachtungsgut entzündlich-poststenotischer Syndrome die höheren Altersstufen gegenüber dem jugendlichen und mittleren Erwachsenenalter deutlich überwiegen. Bei der absoluten Häufigkeit einer ML.-Beteiligung bei infantiler Hilusdrüsen-Tbc. ergibt sich hieraus die Vermutung, daß entweder beim Kinde feststellbare Parenchymverdichtungen dieser Art nach Abklingen der akuten hiloglandulären Krankheitsphase rückbildungsfähig sind oder zum Teil überhaupt erst in späterem Alter auf Grund entzündlich-narbiger Residuen in der Bronchuswand oder deren Umgebung zustande kommen und dann persistieren. Ihre Entstehung dürfte dann auch von Altersfaktoren, insbesondere geweblicher und dynamischer Erstarrung der Bronchien, seniler Einschränkung der Ventilationstiefe und allgemeiner Resistenzminderung gegenüber Infekten maßgeblich begünstigt werden.

Dauer und Häufigkeit der hervorstechendsten Erscheinungen dieser Gruppe sind aus Tab. 1 ersichtlich.

Tab. 1: **Klinische Symptome bei 63 Patienten mit chron. ML.- (Lingula-) Syndrom**

Dauer der Erscheinungen bei Erstuntersuchung:	bis 14 Tage 7 (11,1%)	bis 2 Monate 7 (11,1%)	bis 6 Monate 8 (12,7%)	bis 1 Jahr 9 (14,2%)	länger als 1 Jahr 27 (43,0%)
Zufallsbefund ohne subj. Beschwerden:	5 (7,9%)				
Temperatur:	afebril 16 (25,4%)	subfebril 24 (38,1%)	bis 38,5° 8 (12,7%)	über 39,0° 15 (23,8%)	
Blutsenkungsgeschwindigkeit:	bis 30 mm Hg 21 (33,3%)	über 30 mm Hg 22 (35,1%)	über 80 mm Hg 11 (17,4%)	über 100 mm Hg 9 (14,2%)	
Leukozytose (über 9000/mm³):	33 (52,4%)				
Lokale auskultatorische Befunde:	11 (17,4%)				
Chron. Husten:	53 (84,1%)				
Eitriger Auswurf:	41 (65,0%)				
Hämoptysen:	19 (30,2%)				
Brustwandschmerzen:	37 (58,7%)				
Stärkere Gewichtsabnahme:	21 (33,3%)				

In dieser Weise kann sich die Krankheit in Schüben über Monate und Jahre hinziehen. Gewisse Rückbildung der Infiltrationsdichte konnten wir einige Male nach längeren Zeiträumen feststellen, jedoch nur in Teilen des Lappengebietes und nie bis zur völligen Wiederherstellung der normalen Strukturen. Mitunter findet man das Bild einer hochgradigen ML.-Fibrose als Zufallsbefund bei Patienten, die sich keiner wesentlichen Krankheitserscheinungen erinnern und angeblich bis ins hohe Lebensalter beschwerdefrei geblieben sind. Häufiger ist jedoch eine ernste Wendung des Verlaufs durch späte Komplikationen. So sahen wir 2mal gleichzeitige gangräneszierende 3-Lappen-Pneumonien mit letalem Ausgang, deren Entstehung nach klinischen Gesichtspunkten wohl mit dem chronisch-entzündlichen ML.-Prozeß kausal verknüpft war. Außerdem entstanden bei 7 Fällen zum Teil schwere ML.-Abszesse, 5mal begleitende Pleuraempyeme und 1mal eine fortgeleitete serös-hämorrhagische Perikarditis. Auch eine chronische Amyloidnephrose glauben wir auf die putride Bronchiektasie zurückführen zu müssen. Insgesamt erlagen 7 Patienten den Komplikationen.

Die Indifferenz der Symptome, die ja mehr oder weniger allen chronischen bronchopulmonalen Affektionen eigen sind, und die Spärlichkeit des physikalischen Befundes über den Lungen macht eine richtige **Krankheitsdeutung mit den üblichen klinischen Methoden** allein unmöglich. Diese Unsicherheit spiegelt sich in den Überweisungsdiagnosen wider, die von der Emphysembronchitis bis zum Bronchuskarzinom (12mal vermutet!) fast alle Erkrankungen des bronchopulmonalen Systems aufzählten, ohne in einem Falle Kenntnis der eigentlichen Natur des Krankheitsprozesses zu verraten. Die klinischen Untersuchungsmethoden können bestensfalls im Zusammenhang mit dem Röntgenbefund einen Beitrag zur ätiologischen Abklärung leisten, insofern es gelingt, Tumorzellen oder Tuberkelbazillen im Auswurf nachzuweisen. Letzteres ist allerdings, soweit wir sehen, nur selten der Fall und bei dem — jedenfalls beim Erwachsenen — zumeist bereits indurativen Charakter der erstauslösenden spezifischen Prozesse auch kaum anders zu erwarten. Aktive tuberkulöse Veränderungen zugleich in anderen Lungenabschnitten lagen bei 9 Patienten unseres Materials vor, von denen nur 5 Tuberkelbazillen ausschieden.

Ein positiver Tuberkelbazillenbefund stellt im übrigen noch keineswegs ein absolut schlüssiges Indiz für die primär-spezifische Ursache der ML.-Schrumpfung dar. Schon Fr. v. Müller und Schmorl wiesen 1925 darauf hin, daß eine Bronchitis deformans die Sekundärhaftung von Tuberkelbazillen, besonders distal etwaiger Stenosen, begünstigt.

Wir fanden diese Tatsache bei einem 33j. Kollegen bestätigt, der seit ca. 2 Jahren die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen eines ML.-Syndroms bot. Die tomo- und bronchographisch erhärtete Stenose des ML.-Br. (Abb. 1 u. 2) *) wurde von einem bohnengroßen, teils intra-, teils extrabronchial entwickelten Karzinoid verursacht. Bronchien und Parenchym des resezierten ML. wiesen jenseits der Stenose eine produktive Tuberkulose innerhalb einer chronischen Schaumzellenpneumonie mit Dystelektasen und Bronchiektasie auf. Die übrigen Lungenabschnitte waren röntgenologisch unauffällig.

Die Warnung vor einer **Probepunktion** erscheint angesichts der meist eitrigen Lappeninfektion und der Gefahr einer Verschleppung unter Druck stehenden Abszeßinhaltes in den Pleuraraum vielleicht überflüssig, zumal sie kaum einen wesentlichen differentialdiagnostischen Gewinn erwarten läßt. Zu der ausdrücklichen Erwähnung gibt jedoch die Beobachtung eines ausgedehnten Pleuraempyems nach andernorts erfolgter Anwendung der verfehlten Maßnahme Anlaß.

Der diagnostische Schwerpunkt liegt somit in erster Linie auf röntgenologischem Gebiet. Für die Erfassung oder Nichterkennung der Natur des Prozesses ist zunächst die **Durchleuchtungstechnik** des Untersuchers entscheidend. Bei alleiniger Betrachtung des Patienten im dorsoventralen Strahlengang in aufrechter Körperhaltung kann er leicht übersehen oder fehlgedeutet werden. In dieser Projektion tritt der verdichtete ML. bzw. das Lingulasegment gewöhnlich nur als verwaschene fleckigstreifig strukturierte Trübungszone von etwa dreieckiger Form in Erscheinung, die ohne scharfe Grenze in den Schatten des Herzrandes übergeht (Abb. 3). Scharfe seitliche Randkonturen weist sie nur bei ausgeprägter Kranialrotation des geschrumpften Parenchymbezirkes auf.

Beschränkt man sich auch bei der Übersichtsaufnahme auf diese Einstellung, so sind weitere Aufschlüsse nicht zu erwarten, da hiermit begreiflicherweise die räumliche Anordnung der Verdichtung ebenfalls nicht zu beurteilen ist. So sind Mißdeutungen oder verschwommene Aussagen, wie „chronische Peribronchitis", „resistente Viruspneumonie", „rezidivierende Bronchopneumonie", „atypische Lungen-Tbc im Unterfeld" o. ä. erklärlich, die den Kern der Sache nicht treffen.

Bei routinemäßiger Untersuchung in sagittaler Kreuzhohlstellung des Patienten, in welcher die Trübung unter zungen- oder spitzkeilförmiger Verschmälerung an Schattendichte zunimmt und zugleich durch tangentiale Einstellung ihrer Grenzflächen zum Zentralstrahl je nach dem Neigungsgrad mehr oder weniger scharfe Randkonturen nach kranial, basal oder beiden Seiten hin gewinnt (Abb. 4), und insbesondere bei fließender Drehung vor dem Schirm sind solche Irrtümer durchaus vermeidbar. Es gelingt dann zum mindesten, auch im frontalen bzw. frontal-schrägen Durchmesser das spindel- oder keilförmige Profilbild der fraglichen Verschattung (Abb. 6—9) in ihrer größten Ausdehnung ohne Verkürzung zu erfassen, ihre ventrobasale Lage im Thoraxraum zu erkennen und damit die topographische Grundlage für die weitere Differenzanalyse zu schaffen. Für die Darstellung der keilförmigen Verschattung im Lingulasegment, die im frontalen Strahlengang oft im Schatten der Herzsilhouette untergeht, hat sich uns die Zielaufnahme im II. schrägen Durchmesser bei Retroflexion des Oberkörpers nach rechts (Abb. 5) bewährt.

Nach Klärung der räumlichen Lage des Schattens steht bei der differentialdiagnostischen Erörterung an erster Stelle die Frage, ob es sich um eine Parenchymverdichtung, interlobäre bzw. mediastino-interlobäre Pleuraexsudation oder um eine Kombination beider Veränderungen handelt. In zweiter Linie ist dann die Pathogenese und Ätiologie eines etwaigen lobären bzw. segmentalen ML.-Prozesses zu eruieren und dabei zwischen chronischem ML.-Syndrom, flüchtiger Obturations- bzw. Kontraktionsatelektase und kruppöser oder käsiger Pneumonie des ML. zu unterscheiden sowie endlich eine neoplastische Veränderung am Versorgungsbronchus ursächlich auszuschließen.

Unter den verfügbaren Unterscheidungsmerkmalen bei nativer Röntgenuntersuchung besitzen die früher vielfach erörterten Kriterien „Form", „Grenzschärfe" und „Lagebeziehung" der Verschattung zur Brustwand u. E. für die Klärung der ersten Frage nur sehr bedingt differentialdiagnostischen Wert. Ebenso wie interlobäre Exsudate kann die chronische ML.-Verdichtung zu variablen Schattenbildern führen, je nachdem, ob die atelektatisch-zirrhotische Schrumpfungstendenz oder die sekundär-infiltrative Komponente stärker formbestimmend ist.

Im ersten Falle resultiert in Frontalansicht eine spitzkeilförmige, oft leicht nach ventrobasal abgebogene (Abb. 6), bandartige (Abb. 7) oder — gemäß der Krümmung der Hauptfissur und der kranial konvexen Biegung des Nebenspaltes — eine schmal-fusiforme Verdichtung (Abb. 8). Im anderen tritt ein mehr dreieckiger, dem normalen Lappenvolumen entsprechender oder — speziell bei Hinzutreten eines komplizierenden Spätabszesses — oval-spindeliger Schatten (Abb. 9) hervor, der dem Erscheinungsbild eines hängenden Interlobärergusses weitgehend gleichen kann. Beschränkt sich der Prozeß auf ein Segment, so sind nur gewisse Teile des ML.-Areals getrübt: bei Befall des lateralen Segments im Seitenbild die hilusnahe Keilspitze bzw. bei sagittaler Betrachtung der laterale Anteil des Mittelfeldes, bei Affektion des medialen Segments dagegen die medioventrale Projektionszone.

Eine glatte Randkontur ist bei derartigen partiellen Trübungen gewöhnlich auch bei günstiger Projektionswahl nur streckenweise darzustellen, während bei kompletter Lappenschrumpfung durch forcierte Lordosehaltung der Nachweis einer allseitig scharfen Umgrenzung des Verschattungsbezirkes im hellen Lungenfeld häufig gelingt (Abb. 4). Dieses früher oft hervorgehobene Zeichen kann nach strahlenoptischen Gesichtspunkten gar nicht pathognomonisch für eine Interlobärpleuritis allein sein, denn auch der verdichtete Lappen besitzt scharfe anatomische Grenzen, die sich bei axialer Einstellung zum Zentralstrahl genau so markant abheben müssen wie die glatten Außenflächen eines Exsudates im Lappenspalt (Abb. 13 u. 14).

Die Höhenlage des Keilschattens auf dem Sagittalbild und die Verlaufsrichtung seiner Längsachse zur Thoraxwand auf der seitlichen Aufnahme erlauben ebenfalls keine bindenden differentialdiagnostischen Rückschlüsse, denn die räumliche Anordnung des geschrumpften ML. kann erheblich variieren und sich dem normal-topographischen Projektionsfeld sowohl der schrägen Spalte (Abb. 7, 8 und 9) als auch der horizontalen Fissur annähern (Abb. 10). Diese Schwankungen werden durch mehrere Faktoren bedingt. Von maßgeblicher Bedeutung ist — neben den im Lappen selbst wirksamen Zug- oder Expansionskräften — die anatomische Situation an seiner kostopleuralen Grenzfläche. Pleuritische Adhäsionen fixieren seine Berührungsstelle mit der Brustwand und wirken sich durch radiären Zug auf Form und Lage des Lappens aus. Ist der äußere und interlobäre Pleuraraum unversehrt, so kann sich der ML. ungehindert medialwärts retrahieren und dabei in grotesker Weise verkleinern, so daß man ihn gelegentlich nur noch als vogelschnabelartiges Schattengebilde wiederfindet (Fall W. R., Abb. 10).

Bei dem in Abb. 10 demonstrierten Fall war der ML. zu einer ganz flachen festen Gewebsplatte zusammengefallen, die, der Basis des OL. anhaftend, bei der Sektion erst auf ausdrücklichen Hinweis des Röntgenologen entdeckt und in ihrer wahren Natur erkannt wurde.

Auch der weitgehende Einfluß der Ventilationsgröße der benachbarten Lappenabschnitte auf die Höhenlage des verdichteten ML. läßt sich aus dem gleichen Frontalbild (Abb. 10) klar ersehen. Hier bewirkte die hochgradige Überblähung der ventralen UL.-Segmente eine eindrucks-

*) Die Abbildungen sind auf dem Kunstdruckblatt, S. 299—302.

volle Kranial- und Horizontalverlagerung des dystelektatischen ML., der bei flüchtigem Hinsehen als bloße Schwiele im Nebenspalt fehlgedeutet werden könnte (vgl. Abb. 11). Überwiegt jedoch, wie nach unseren Beobachtungen zumeist, die kompensatorische Ausdehnung des pektoralen OL.-Segments, so weicht der Parenchymschatten im Uhrzeigersinn nach kaudal aus und kommt so in die physiologische Verlaufsrichtung des unteren Hauptspaltes zwischen Hilus und Zwerchfellkuppel zu liegen (Abb. 7, 8 und 9). Verstärkte Transparenz in der Nachbarschaft eines fraglichen Keilschattens ist jedenfalls ein ziemlich verläßlicher Hinweis darauf, daß der Verdichtung eine Parenchymschrumpfung zugrunde liegt, denn für eine derartige vikariierende Überblähung der in den freigewordenen Raum nachrückenden Nachbarsegmente sind die Voraussetzungen bei reiner Interlobärpleuritis nicht gegeben. Das Zeichen wird in diesem Fall daher vermißt (Abb. 11 und 12).

So exzessive Aufhellungen, wie in Abb. 10 überschreiten das übliche Maß bei kompensatorischer Ausweitung und erwecken Verdacht auf zusätzliche exspiratorische Ventilstenose der Nachbarbronchien durch Übergreifen der deformierenden Bronchitis bei ständigem Abfluß entzündlichen Sekrets aus dem ML. Im demonstrierten Fall waren autoptisch entsprechende Wandveränderungen am kardialen und anterobasalen Segmentast des UL. tatsächlich auch zu finden.

Ein abgekapselter Interlobärerguß ist ohne weiteres zu erkennen, wenn seine Schattenspindel im Hauptspalt dorsokranialwärts über den Fissurenwinkel heraufreicht, stärker basalwärts von der Hilushöhe abgesunken ist (Abb. 12), oder wenn gleichzeitig zwei Ergußschatten im unteren Haupt- und im Nebenspalt das normal durchlässige ML.-Areal zwischen sich frei lassen (Abb. 11).

Die Beteiligung des ML. ist dann aus topographischen Gründen auszuschließen. (Fortsetzung folgt.)

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. habil. Werner Schulze, Leiter des Röntgeninstituts der Medizin. Univ.-Klinik Leipzig C 1, Johannisallee 32.

Aus der Krankenanstalt vom Roten Kreuz I, München, Nymphenburger Straße (Direktor: Prof. Dr. med. Diehl)

Tumordiagnostik aus dem Knochenmark

von Dr. med. Egon Korinth*)

Das Auftreten von **Tumorelementen im Knochenmark,** i. b. in den hämatopoetischen Anteilen und die Möglichkeit der Feststellung durch Knochenmarkpunktion ist seit längerer Zeit bekannt. Zahlreiche Autoren haben darüber berichtet. Erstmals wies Paessler (1) 1931 auf das Vorkommen von Tumorveränderungen im Sternum hin, die metastatisch entstanden sind. In der Folgezeit erschienen zahlreiche Arbeiten, die sich mit den morphologischen Merkmalen, dem Modus des Auftretens, den begleitenden Reaktionen der hämatopoetischen Systeme, der Häufigkeit des Vorkommens und der diagnostischen Bewertung befassen (2—21).

Eingehende Untersuchungen an umfangreichem Material ergaben: Die Sternalpunktion kann in manchen Fällen, i. b. aber bei erheblich tumorös verändertem Mark technisch schwierig sein. Bei vornehmlich osteoplastischen Veränderungen ist der Knochen meist sehr hart, bei osteoklastischen Prozessen dagegen weich bzw. mürbe. Oft gelingt es nur sehr wenig Mark zu aspirieren, häufig nur unter stärkster Aspiration oder nach Verschiebung der Kanüle innerhalb des Markraumes. Diese Beobachtungen stimmen mit den bisher berichteten anderer Autoren überein.

Bei der **Punktion** wird nur wenig Material aspiriert, um eine stärkere Blutbeimengung (die bei Gewinnung größerer Markmengen auftritt) zu vermeiden. Das Punktat wird in eine trockene Petri-Schale ausgespritzt und durch Kippen läßt man das Blut ablaufen. Die Markpartikel werden mit einem festgedrehten, feinen Wattetupfer auf den Objektträger aufgetupft. Färbung nach Pappenheim mit etwas verstärkter Giemsa-Lösung (18 gtt auf 10 ccm Aqua dest. 10 Min.).

Die Beobachtungen über die **Morphologie der im Sternalmark gefundenen Tumorzellen** stimmen mit den Angaben der meisten Autoren überein.

Die grundlegenden Merkmale der im Knochenmark auftretenden atypischen Zellen sind:

1. die Polymorphie — Unterschiede in Größe und Form der Zellen und Kerne untereinander, Extreme sind sind Spindelformen und Riesenformen,
2. die Verschiebung der Kern-Plasma-Relation — meist zu Gunsten des Kernes, sehr häufig sind es nacktkernige Zellen,
3. eine atypische Kernstruktur, die sich in Form von inhomogener, häufig wabiger oder scholliger Chromatinanordnung, meist starker Anfärbbarkeit und oft auffällig großen Nukleolen, die aber auch ganz fehlen können, zeigt. Auch einzelne oder mehrere Vakuolen sind zu beobachten.

Zahlreiche Mitosen, vor allem aber amitotische Teilungen sind nicht so häufig — wie von manchen Autoren beschrieben — zu beobachten und nicht als pathognomonisches Signum zu verlangen. Mit einigem Zwang lassen sich 3 Formen des Vorkommens von Tumorzellen im Knochenmark unterscheiden.

1. die überwiegend großzellige Form mit stark ausgeprägter Polymorphie, oft großen Nukleolen und Vakuolen und auffallend pathologischer Kernstruktur,
2. die vorwiegend kleinzellige Form, die sich besonders durch starke Anfärbbarkeit auszeichnet und bei der die Nukleolen meist fehlen, die auch weniger Vakuolen aufweist und deren Polymorphie weniger ausgeprägt ist und
3. die gemischtzellige Form mit ganz krassen Zelldifferenzen.

Die großzelligen Formen sind häufig bei epithelialen Geschwülsten, die kleinzelligen Formen treten mit Vorzug bei den mesenchymalen Tumoren auf.

Diese Feststellungen sind aber keinesfalls bindende Kriterien. Entscheidend für die Tumordiagnostik aus dem Sternalmark ist eine genaue Kenntnis der Histologie und Pathologie der myeloischen Systeme, dann fallen die atypischen Zellen mehr oder weniger deutlich als markfremde Elemente auf!

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gibt es in der Hauptsache in der Abgrenzung gegen lymphozelluläre Retikulumzellen — diese treten kaum in Verbänden auf und zeigen untereinander nicht so verschiedene Strukturen —, Riesenzellen lassen sich gelegentlich schwer von entzündlichen Riesenzellen, Megakaryoblasten, Osteoklasten und Polykariozyten unterscheiden, oft ist auch die Differenzierung gegen Sternbergsche Zellen schwer.

Gegen das Plasmozytom sind Tumorzellen meist unschwer abzugrenzen, allerdings gibt es dabei oft sehr atypische Zellformen, die für sich betrachtet durchaus als Tumorzellen angesehen werden können, und möglicherweise Involutivformen sind. Das maligne Melanom sowie das Sympathikogoniom sind als besondere Tumorformen zu unterscheiden. (Keine eigenen Erf. d. Verf.).

Im **Modus des Auftretens der Tumorzellen im Sternalmark** konnten, ähnlich wie von anderen Untersuchungen beschrieben, verschiedene Beobachtungen gemacht werden:

1. Die massive Metastase mit zahlreichen Zellen, die zum Teil ineinandergeschoben sind, keine eindeutigen

*) Die Abb. 1 und 2 sind auf dem Kunstdruckblatt, S. 302.

Zellgrenzen mehr aufweisen, deren Zellen Involutionserscheinungen zeigen bzw. von denen nur Zelltrümmer vorhanden sind und die gelegentlich eine gallertige oder auch fibröse Grundsubstanz erkennen lassen. Tumoren aller Zellformen können in dieser Weise beobachtet werden.

2. Das Auftreten von kleineren Zellgruppen (bis zu 10 Zellen) im Markbild, deren Zellen noch relativ gut gegeneinander abgegrenzt sind, und die keine starken Zerfallserscheinungen zeigen, aber sonst deutlich atypische Strukturmerkmale tragen. Diese Erscheinungsform wird vornehmlich bei vorwiegend kleinzelligen Tumorformen beobachtet.

3. Das Erscheinen von einzelnen Zellen oder von 2—3 zusammengelagerten Zellen, die meist deutlich abgrenzbar sind, gelegentlich Involutionsanzeichen erkennen lassen und die Anzeichen von Atypie mehr oder weniger eindeutig aufweisen. In dieser Form beobachtet man mehr die großzelligen oder auch die gemischtzelligen Tumorformen.

Für die Diagnostik bietet die letzte Form naturgemäß die größten Schwierigkeiten und stellt die höchsten Anforderungen. Die einzelne Zelle für sich ist schwer zu beurteilen und schwierig gegen andere Markzellen, die eventuell nur durch exogene Einflüsse verändert sind, zu differenzieren. Nur durch ganz gründliche und ausgiebige Untersuchung meist mehrerer Präparate kann man durch häufigere Beobachtung und Beurteilung derartiger Zellen eine Diagnose stellen, die eine ausreichende Gewähr für Verläßlichkeit bietet.

In der Frage der Verläßlichkeit liegt der Wert der Sternalpunktion als Verfahren zur Tumordiagnostik und die Problematik, ob diese Methode nur eine bemerkenswerte und interessante Beobachtung ist, oder eine wirklich brauchbare Maßnahme, die im Rahmen der Gesamtdiagnostik wertvolle und entscheidende Ergebnisse liefern kann.

Das **Bild der myeloischen Systeme** in Knochenmarken, in denen Tumorzellen aufgefunden werden, ist durchaus uncharakteristisch. Eine typische und signifikante Veränderung gibt es nicht. Einzelne Autoren berichten zwar über mehrfach beobachtete Hyperplasien lokal in der Umgebung des Tumorgewebes, die sie als spezifische Reaktionen deuten.

Es wurden die verschiedensten Befunde in bezug auf die hämatopoetischen Systeme in Tumormarken erhoben. Besonders betont sei, daß neben tumorösen Prozessen auch Symptome von diesen unabhängiger, eigentlicher Blutkrankheiten, die außerdem vorliegen, beobachtet werden können.

Bei massiver Markmetastasierung findet man in der Regel eine Reduktion aller myelogenen Systeme überwiegend wohl durch mechanische Verdrängung neben toxischer Schädigung.

In vielen Fällen, die Tumorelemente im Knochenmark aufweisen, findet man überhaupt keine abnormen Veränderungen, in anderen Fällen bieten sich verschiedenste Bilder.

Das erythropoetische System ist häufig reduziert, oft zeigt sich auch nur eine verringerte Zellzahl in der weiteren Divergene (Linksverschiebung) als Zeichen toxischer Bildungshemmung. Ganz selten ist eine Hyperplasie im Markbild, die wohl als toxische Reifungshemmung zu deuten ist. In ganz wenigen Fällen wurde bei verminderter Zellzahl eine Chromatinvergröberung mit Schollenbildung beobachtet, die auf toxischen Einfluß bezogen wird. Von einem Autor wurde über mehrere Fälle von hämolytischer Anämie vom Typ Lederer Brill bei tumorösen Markprozessen berichtet. Eigene Beobachtungen konnten nicht gemacht werden. Sehr wahrscheinlich beruhen diese Erkrankungen auf der Intoxikation, ausgehend vom pathologischen Tumorstoffwechsel.

Das granulopoetische System ist selten verändert und wenn, dann im Sinne einer Hyperplasie, falls außer der Tumorkrankheit entzündliche Vorgänge sich abspielen. Anormale Zellveränderungen wurden nie beobachtet.

Das thrombopoetische System ist öfters hypoplastisch als Folge einer Intoxikation, nur in ganz seltenen Fällen konnte eine leichte Hyperplasie gesehen werden, die aber wohl als Reifungsverzögerung aus gleicher Ursache anzusehen ist.

Das lymphozelluläre Retikulum ist in der knappen Mehrzahl der Fälle leicht bis mäßig hyperplastisch im Sinne einer reaktiven Begleitretikulose der Tumorkrankheit. Die großzelligen Formen überwiegen dabei.

Das plasmazelluläre Retikulum ist selten verändert, eher vermindert als vermehrt.

Das Knochenmarkretikulum zeigt kaum auffällige Abweichungen von der Norm.

Aus den Veränderungen der myeloischen Systeme im Knochenmark, das Tumorzellen aufweist, kann man nur bis zu einem gewissen Grade auf die allgemeine Auswirkung der Krankheit, und speziell die Einwirkung auf die Hämatopoese, beurteilen. Die Diagnose, ob tumorös veränderte Zellelemente im Mark vorliegen, darf durch diese nicht beeinflußt werden, da gleichartige Veränderungen zu häufig aus anderen Krankheitsgründen auftreten.

Über die **Häufigkeit** der Fälle, in denen es gelingt, Tumorzellen im Knochenmark nachzuweisen, sind in der bisher vorliegenden Literatur die abweichendsten Angaben gemacht worden. (Es sei bezüglich der genauen Darstellung auf die einzelnen Arbeiten verwiesen.) Die Ursache für die außerordentliche Verschiedenheit der zahlenmäßigen Erfassung liegt in Anbetracht der relativ großen Schwierigkeit der Diagnostik in der Subjektivität bedingt. Es gibt kein Verfahren, das die Tumorzelle im Knochenmark absolut sicher als solche identifizieren ließe. Alle Beobachter untersuchten Fälle, bei denen das Vorhandensein eines Malignoms durch andere Untersuchungsmethoden bereits erwiesen, und die Metastasierung zumeist recht fortgeschritten war. Man versuchte dabei Markmetastasen durch die Sternalpunktion zu erfassen. Um dieses Unternehmen möglichst erfolgreich durchzuführen, wurde empfohlen dort zu punktieren, wo röntgenologisch Metastasen zu erkennen waren oder klinisch Suspekt bestand. Es wurden auch Lokalisationen empfohlen, die der Empirie nach am häufigsten von Metastasen befallen werden. Es wird aber von einigen Autoren darauf hingewiesen, daß bei Karzinosen im Knochenmark Tumorzellen gefunden wurden, bei denen sowohl röntgenologisch wie auch klinisch kein Anhalt für Metastasen oder entsprechende Erscheinungen vorhanden war. Viele der untersuchten Fälle wurden durch Sektion überprüft, wobei sich Metastasen im Sternum nachweisen ließen. Die Untersuchungen wurden in den meisten Fällen relativ kurz ante Exitum, d. h. in ziemlich fortgeschrittenem Stadium der Krankheit durchgeführt.

Die aus diesen Beobachtungen als Resultat gefolgerte **Bewertung der Sternalpunktion zum Zwecke der Tumordiagnostik** ging dahin, daß das Verfahren für die Indikationsstellung zur Operation als Aufschluß, ob bereits Metastasen vorhanden waren oder nicht, gute Dienste leisten könne.

Der Wert der Markuntersuchung für die Erkennung einer malignen Krankheit war nach den vorliegenden Untersuchungen und ihrer Deutung nicht sehr erheblich, jedenfalls was den effektiven Nutzen für den Kranken anbelangte, da das Auffinden von Tumorzellen im Mark gleichbedeutend war mit einer fortgeschrittenen, bereits ins Stadium allgemeiner, manifester Metastasierung eingetretenen Krankheit.

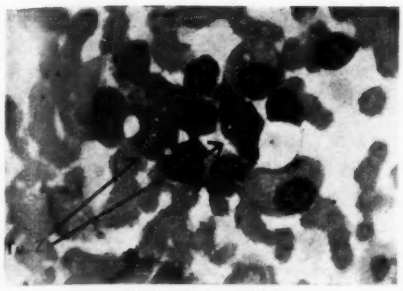

Abb. 3: Abdominal-Ca.

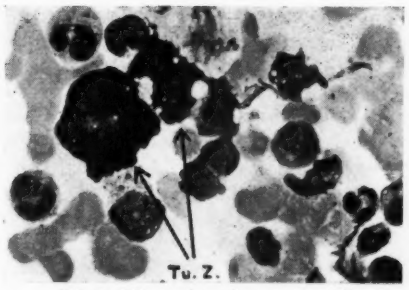

Abb. 4: Adenosarkom (retroperitoneal)

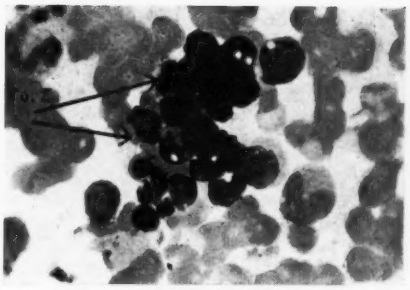

Abb. 5: Leber-Ca.

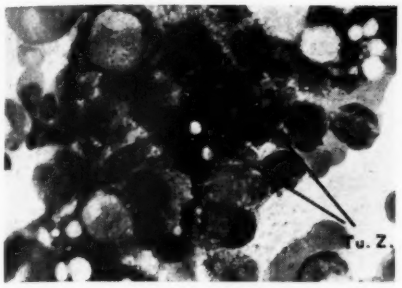

Abb. 6: Lungen-Tu.

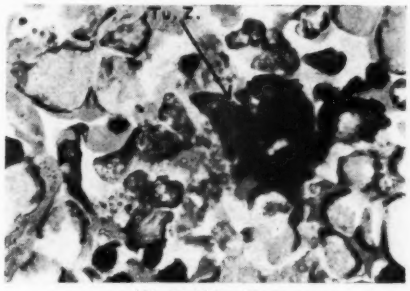

Abb. 7: Nierentumor

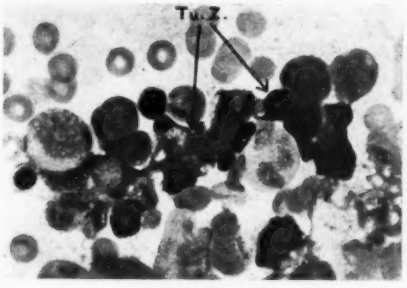

Abb. 8: Mamma-Ca.

Ein Rückschluß nach den im Knochenmark in Erscheinung tretenden Zellen auf den Sitz des Primärtumors ist nach Angaben fast aller Autoren nicht möglich.

Eigene Untersuchungen erstreckten sich auf eine große Reihe von Patienten mit Malignomen der verschiedensten Art und Lokalisation nach dem fortlaufenden Anfall, bei denen das Leiden objektiv nachgewiesen war. Dabei fanden wir in allen Fällen, nur mit verschwindend wenig Ausnahmen, Tumorzellen im Sternalmark. Die Zellen treten in den verschiedensten Erscheinungsformen auf. In einigen wenigen Fällen war die Punktion negativ bzw. ließ sich nur eine gallertige Grundsubstanz mit wenigen destruierten Zellen gewinnen, aus denen eine exakte Beurteilung nicht möglich war. Das Verfahren erforderte eingehendste Durchmusterung meist mehrerer Präparate. Viele Fälle kamen zur Operation und erlaubten genaue Beurteilung von Sitz, Art, Ausdehnung und Metastasierung der Geschwülste. Mehrere Fälle konnten durch Probeexzision bzw. Sektion kontrolliert werden. Punktionsort war immer das Corpus sterni.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde bei vielen Fällen das Sternalmark untersucht, bei denen unklare Beschwerden vorlagen, manchmal andere Untersuchungen, wie die BSG, fraktionierte Magenausheberung usw., pathologische Verhältnisse aufzeigten, bei denen sich manchmal dem ärztlichen Auge gewisse Verdachtsvermutungen ergaben und bei denen bei eingehendster und vielseitigster Untersuchung keine eindeutige Klärung des Krankheitsbildes erbracht werden konnte. Bei diesen Kranken wurde mit allen Mitteln, insbesondere Röntgenuntersuchungen und Endoskopie, umfassend nach dem Vorliegen einer Neoplasie geforscht. Die Ergebnisse dieser Bemühungen waren in einer nicht unerheblichen Anzahl völlig negativ. In einem anderen Teil der Fälle ergaben sich gewisse Anhaltspunkte, die sich aber bei größter Intensivierung derzeitig nicht näher klären ließen.

Weiterhin wurden Personen untersucht, die früher wegen neoplastischer Krankheit operiert wurden, bei denen man annahm, die Operation sei radikal gelungen und bei denen man sich nach Jahren über ein mögliches Vorliegen eines Rezidivs informieren wollte, unabhängig davon, ob sich Krankheitserscheinungen bemerkbar machten oder nicht.

Bei den Sternalmarkuntersuchungen aller dieser Patienten ergab sich eine nicht unerhebliche Anzahl von positivem Nachweis von atypischen Zellen im Mark. Dabei war die Erscheinungsform, in der die Tumorzellen gefunden wurden, in den allermeisten Fällen nur die kleiner Zellgruppen und verstreut liegender einzelner Zellen, die in allen Fällen mit mehr oder weniger großer Eindeutigkeit atypische Merkmale aufwiesen. Die Diagnose war nur durch exakteste und umfangreichste Untersuchung möglich und oft schwierig.

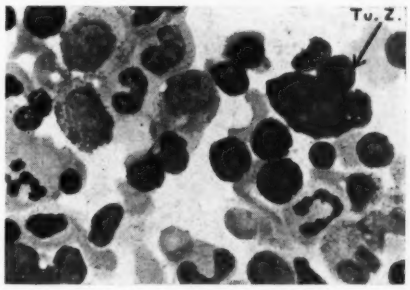

Abb. 9: Leber-Karzinosarkom

Eine Anzahl dieser Fälle, die Tumorzellen im Sternalmark aufwiesen und bei denen sonst kein Nachweis für eine neoplastische Krankheit erbracht werden konnte, wurde operiert. Dabei zeigte sich in allen Fällen das Vorliegen eines Malignoms! In einigen dieser Fälle waren die regionären Lymphknoten des Tumors noch nicht, oder nur fraglich befallen! In anderen Fällen zeigten sich auch bereits inoperable Geschwülste. (Der Operation zugeführt wurden solche Fälle, bei denen Beschwerden oder Verdachtsmomente bei anderen Untersuchungen Hinweise gaben, meist Abdominalkrankheiten.) Mehrere Kranke, bei denen Tumorzellen im Mark beobachtet wurden und sich sonst kein weiterer Anhalt bot, wurden entlassen und kamen oft nach längerer Zeit wieder zur Untersuchung, wobei dann der Nachweis einer malignen Krankheit mit anderen Verfahren erbracht werden konnte. Von anderen Patienten dieser Gruppe hörten wir, daß sie nach mehr oder weniger raschem Verfall verstarben.

Die auswertende **Diskussion** dieser Untersuchungen ergibt zunächst zwei Tatsachen:

1. Es ist möglich im durch Punktion gewonnenem Sternalmark Tumorzellen zu finden bei Patienten, die sonst bei Anwendung aller möglichen Untersuchungsverfahren keinen sicheren Anhalt für das Vorliegen einer neoplastischen Krankheit bieten.

Damit erhält das Verfahren den Charakter eines wertvollen, selbständigen Diagnostikums zur Erkennung von Tumorkrankheiten.

2. Es treten im durch Punktion gewonnenem Sternalmark Tumorzellen in Erscheinung, in Fällen in denen keine Metastasierung oder nicht nachweisbar über die regionären Lymphdrüsen hinaus vorliegt.

Die Erklärung für diese Tatsache läßt sich vorläufig nur spekulativ geben.

Jeder Tumor eliminiert ja schon frühzeitig atypische Zellelemente über den Blut- und Lymphweg. Zur eigentlichen Metastasenbildung kommt es bekanntermaßen erst dann, wenn eine Bereitschaft im örtlichen Gewebe zum Anwachsen des atypischen Gewebes besteht, oder allgemein ausgedrückt, wenn die ausgeschwemmten Tumorzellen mit dem Gewebe des Ortes der Metastasierung in Beziehung treten. Dieses Geschehen erfolgt aber erst kürzere oder längere Zeit nach Entwicklung des Primärtumors, während der Zeit aber werden bereits Tumorzellen ausgeschwemmt.

Es ergibt sich nun die Frage, was aus diesen ausgeschwemmten Tumorzellen wird. Wahrscheinlich werden sie durch das RHS abgefangen und zunächst vernichtet, bis auch dort die Metastasenbereitschaft gegeben ist.

Naheliegend ist daher die Erklärung, daß die im Sternalmark gefundenen Tumorzellen eingeschwemmtes Material sind, das entweder vor der Bereitschaft zur Metastasenbildung abgefangen und abgebaut wird — die beobachteten Involutionsanzeichen können darauf hindeuten, möglicherweise auch die Veränderungen des Retikulums und des granulopoetischen Systems im Mark —, oder bereits aus manifesten, anwachsenden Herden von Tumorgewebe stammen.

Aus den Untersuchungen und Überlegungen ergibt sich die Folgerung, daß die Untersuchung des Sternalmarkes auf Tumorzellen bei positivem Befund eine Malignomkrankheit erkennen läßt und in der Lage ist, noch vor manifester Metastasierung das Vorliegen einer Neoplasie erkennen zu lassen. Über die Lokalisation des Primärtumors ist keine Aussage möglich. In einigen Fällen ist es möglich, anzudeuten, ob die Neoplasie vom epithelialen oder vom mesenchymalen Gewebe ausgeht.

Die Möglichkeiten der Diagnostik beschränken sich nicht etwa nur auf solche Tumoren, die in den Knochen zu metastasieren pflegen, sondern auf maligne Geschwülste aller Organe.

Es ergibt sich die Tatsache, daß die Methode der Sternalmarkuntersuchung auf Tumorzellen von einem einschlägig Kundigen und Geübten ausgeführt, nicht nur ein autonomes Verfahren zur Diagnostik neoplastischer Krankheiten ist, sondern auch zur Frühdiagnose von Tumoren dienen kann.

Schrifttum: 1. Paessler: Beitr. path. Anat., 87 (1931), S. 659. — 2. Rohr u. Hegglin: Dtsch. Arch. klin. Med., 179 (1936), S. 61. — 3. Klima u. Fleischhacker: Münch. med. Wschr. (1936), S. 2051. — 4. Markoff: Dtsch. Arch. klin. Med., 182 (1938), S. 47. — 5. Walther: Radiol. Clin., 8 (1938), S. 69. — 6. Henning u. Keilhack: Erg. inn. Med., 56 (1939), S. 372. — 7. Tischendorf u. Frank: Dtsch. Arch. klin. Med., 186 (1940), S. 534. — 8. Francke: Zschr. klin. Med., 140 (1942), S. 622. — 9. Kreyberg u. Poppe: Lancet, 238 (1940), S. 593. — 10. Kienle: Fol. hämat., 67 (1943), S. 101. — 11. Sellberg: Arch. klin. Med., 190 (1943), S. 380. — 12. Schulten: Münch. med. Wschr. (1936), S. 642. — 13. Rundles: Amer. J. med. Sci. (1949), S. 218. — 14. Alyea u. Rundles: J. Urol., 62 (1949), S. 332. — 15. Jonsson u. Rundles: Blood., 6 (1951), S. 16. — 16. Lamier: Arch. int. med., 84 (1949), S. 891. — 17. Cooper u. Wattkins: Blood, 4 (1949), S. 534. — 18. Weisberger u. Heinle: Americ. J. med. Sci., 217 (1949), S. 263. — 19. Willner u. Beckenridge: Amer. J. roentgenol. 62 (1949), S. 388. — 20. Demling: Ärztl. Wschr. (1949), S. 106. — 21. Frandsen: Acta med. scand. (Stockh.), 135 (1949), S. 374.

Fotos: H. R. Kimmling, Fa. Leitz, Wetzlar.

Anschr. d. Verf.: München, Krankenanstalt vom Roten Kreuz I, Nymphenburgerstr.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Hamm (Westf.) (Chefarzt: Dr. med. habil. R. Andreesen)

Zur heutigen Schockbehandlung

von Dr. Fritz Krull

Zusammenfassung: Der dekompensierte Schock ist immer ein äußerst lebensbedrohliches Zustandsbild. Zu den bisherigen Arten der Behandlung ist in den letzten Jahren die Verabreichung der Phenothiazinabkömmlinge hinzugekommen. Verf. schildert nach kurzer Einleitung die bisherigen Erfahrungen mit der Verwendung der Präparate Megaphen und Atosil. Außerdem wird unter besonderer Berücksichtigung des Cytochrom-C auf die Bedeutung einer gleichzeitigen „gezielten" Zellstoffwechselbehandlung hingewiesen.

In den letzten Jahren ist die Behandlung der Schock- und Kollapszustände erneut in den Vordergrund getreten. Bislang lagen diese Dinge im wesentlichen nur in Kriegszeiten im Brennpunkt chirurgischen Interesses. Nach 1871 war es A. Fischer (1), der über seine Erfahrungen auf diesem Gebiet berichtete. Auch im ersten Weltkrieg ist deutscherseits dem Schock-Kollaps-Geschehen großes Interesse entgegengebracht worden. In der Erkenntnis der Wichtigkeit dieser Kreislaufvorgänge wurde auf alliierter Seite 1916 eigens eine Schockkommission gebildet, der Chirurgen und Physiologen angehörten. Cannon hat später die Ergebnisse dieser British Medical Research Commission ausgewertet. So groß auch das Erfahrungsgut gerade des zweiten Weltkrieges war, der größte Schritt zur weiteren Klärung und Behandlung des Schockgeschehens konnte erst unternommen werden durch die Erkenntnis der neuro-hormonalen und neuro-vegetativen Reaktionen. Von dieser Basis aus haben Laborit, Hugenard u. a. aus der französischen Schule neue Wege gewiesen (2, 3, 4, 5).

Die **Begriffe Schock und Kollaps** sind lange Zeit Gegenstand heftiger Diskussionen gewesen. Während man zeitweilig als Kollaps den „Zusammenbruch" der peripheren Strombahnverhältnisse bezeichnete, wurde für den Schock eine zentrale Störung verantwortlich gemacht (6, 7). Klinisch finden sich anfangs nur leicht veränderte Blutdruckwerte bei gespanntem Puls und kaum veränderter Schlagzahl sowie allgemeine Unruhe und Kühle der Peripherie.

Thannhauser (1) hat im ersten Weltkrieg dieses Stadium als erethisches Vorstadium bezeichnet. Laborit und seine Mitarbeiter benennen es die adrenergische Abwehrphase des Schocks, andere bezeichnen es als Spannungskollaps, tonische Gefäßkrise, erstes Schockstadium oder kompensierten Schock (8, 9).

Bei weiterer Belastung kommt es infolge zunehmender Erschöpfung der Abwehrreaktionen zu einem Absinken des Blutdruckes, verbunden mit Pulsverkleinerung bei gesteigerter Schlagzahl. Thannhauser schuf hierfür die Bezeichnung depressive Phase, während man heute zum Teil von dekompensiertem Entspannungskollaps, atonischer Gefäßkrise oder von dekompensiertem Schock spricht (10). Der vielfach tragische Ausgang dieses Stadiums ist jedem Chirurgen bekannt.

Die Übergänge zwischen diesen Hauptphasen sind fließend. Cannon wies auf Grund seines großen Erfahrungsgutes schon darauf hin, daß man eine genaue Trennungslinie nicht ziehen könne. Im angelsächsischen Schrifttum hat sich aus diesem Grunde allgemein die Bezeichnung Schock eingebürgert (3). Coenen, der sich seinerzeit auch sehr um die Klärung dieser Fragen bemüht hat, unterschied noch streng zwischen diesen beiden Begriffen (11). Später war es die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung, die betonte, das Wesentliche nicht in der Feststellung der Wortbegriffe, sondern in der Erkenntnis der Tatsachen zu suchen. Wir möchten in diesen Ausführungen uns nur der Ausdrücke kompensierter bzw. dekompensierter Schock bedienen, da diese Bezeichnungen dem klinischen Bild vollauf gerecht werden.

Es war bislang das Bestreben **therapeutischen Handelns** gewesen, in jedem Falle mit verschiedenartigen Mitteln die normale Kreislaufausgangslage zu erreichen. Schon frühzeitig versuchte man, durch Blutverlust entstandene Schockzustände mit Transfusionen zu beeinflussen. Nach einer Aufstellung von Bürkle de la Camp (12) wurden bereits im Kriege 1866, im amerikanischen Bürgerkrieg und 1870/71 mit sehr wechselndem Erfolg Blutübertragungen durchgeführt. Erst nach 1901, als Landsteiner mit der Entdeckung der Blutgruppen die wesentliche Grundlage für eine Blutübertragung schuf, konnte die Transfusion zu einem oft lebensrettenden Eingriff ausgebaut werden. Durch die Möglichkeit, sich unabhängig vom Spender

jederzeit einer Blutkonserve bedienen zu können, stieg die Bedeutung der Blutübertragung zu einem der wichtigsten Faktoren in der Behandlung des Schockgeschehens weiter an. Intravenös, intraossal und intraarteriell wurde das Blut dem Empfängerkreislauf zugeführt. In gleicher Weise konnten Plasma und Serum verwendet werden. An Versuchen, ideale Blutersatzlösungen zu finden, hat es nicht gefehlt. Friedemann führte die physiologische Kochsalzlösung ein, Straub stellte in Normosal eine isoionische Lösung her (13). Kolloidlösungen in Form von 6% Gummi arabicum brachten nicht den gewünschten Erfolg. Dagegen hat sich das Periston und in jüngerer Zeit das Dextran einen festen Platz in der Schockbehandlung gesichert (14, 15, 16). Entsprechend jeweils geltenden Auffassungen über die Entstehung des Schocks spielten die peripher wirkenden Kreislaufmittel aus der Adrenalin-Ephedrin-Gruppe sowie die „Hirnanaleptika" Kampher-Coffein-Lobelin eine große Rolle. Unter Erkenntnis und Berücksichtigung der Hypophysen-Nebennieren-Korrelationen wurde im deutschen Schrifttum von Rehn die besondere Bedeutung des ACTH beschrieben (17).

Laborit und Mitarbeiter gingen von den Vorstellungen Claude Bernards aus, daß der menschliche Körper bestrebt ist, in jedem Fall „die Konstanz des inneren Milieus" — Cannon nannte es später die Homoeostasie — zu wahren (4). Jeder auf den Körper einwirkende Reiz, sei er toxisch-infektiös oder mechanisch — also auch traumatisch-chirurgisch bedingt, löst eine Kette von Reaktionen aus, die der Verteidigung jenes inneren Gleichgewichtes dienen sollen. Diese Vorgänge sind — ohne näher auf das physiologische Geschehen einzugehen — bekannt als Reillysches Irritationssyndrom, Cannonsche und Selyesche Notfallreaktion (8, 9, 18). Durch diese Abwehrmaßnahme vermag der Körper bei normaler Ausgangslage Belastungen leichterer Natur ohne Schaden zu überwinden. Der erschöpfte Organismus kann Reize, die oft überschießend auftreten, nur bis zu einem gewissen Grade, dem ein völliger Zusammenbruch des Kreislaufes folgt, kompensieren. In diesem Geschehen spielen Adrenalin, Histamin und Acetylcholin als Überträgerstoffe des autonomen Systems eine große Rolle. Laborit gelang es, durch Substanzen aus der Reihe der Phenothiazine erstmalig eine weitgehende Abschwächung der pharmakologischen Wirkungen dieser Überträgerstoffe zu erzielen und durch Dämpfung der gesamten vegetativen Ebene stabile Verhältnisse im Schock herzustellen. Außerdem fand er, daß Narkotika bei gleichzeitiger Verabreichung von Phenothiazinen in ihrer Wirkung eine Verstärkung erfuhren. Durch die Einführung der sogenannten potenzierten Narkose konnte daher außer einer ausgesprochenen Antischockwirkung eine Einsparung von Narkosemitteln erzielt werden. Das bedeutete weiterhin eine Verminderung der Toxizität der Narkosemittel. Das Operationsrisiko, das Rehn in die Begriffe des Operationstraumas, der Operationsfestigkeit und der Operationsgefährdung weiter differenziert, und auch in gleicher Weise das Narkoserisiko konnten somit ganz erheblich verkleinert werden. Der „Winterschlaf" als die extreme Form dieser vegetativen Dämpfung schaffte schließlich die Möglichkeit, den Organismus vor schweren Reizen zu schützen, dem schon geschädigten Körper in nicht bekanntem Maße stabile Kreislaufverhältnisse zu verschaffen und bisher nicht mögliche Operationstraumen zuzumuten (4, 9, 21, 22, 23, 24).

Durch die ständig steigenden Zahlen von Unfallverletzten in Betrieben und im Verkehr — auf unserer Unfallabteilung stieg der jährliche Durchgang in den Nachkriegsjahren von 4000 auf ca. 14 000 an — sahen wir uns immer wieder gezwungen, der Schockbekämpfung eine besondere Beachtung zukommen zu lassen. Im wesentlichen wurden in den Nachkriegsjahren Analeptika verabreicht. Zur Behebung bestehender Volumenmangelzustände im Kreislauf hat sich für den Sofortgebrauch das Periston bewährt. Später konnten wir Dextran und dextranhaltige Lösungen mit einbeziehen. Außerdem kamen Blutübertragungen zur Verwendung, von denen wir ausgiebigen Gebrauch machen konnten, da unser Haus seit 15 Jahren über einen gut ausgebauten Blutspenderdienst verfügt. Über die Erfahrung mit Frischblut, Serumkonserve und Dextran, besonders beim Verbrennungsschock, konnten Andreesen und Krüger aus unserer Klinik berichten (26, 27). Verf. referierte über intraarterielle Blutübertragungen und über die Verwendung von ACTH (28). Auf Grund der von Laborit und deutscherseits von Irmer vorgetragenen Ergebnisse sind wir dann nach und nach dazu übergegangen, Schockbehandlung auch unter Verwendung der Phenothiazine Megaphen und Atosil durchzuführen.

Die leichteren kompensierten Schockzustände kommen in den meisten Fällen schnell zum Abklingen, wenn der Transport beendet ist, die erste Lagerung stattgefunden hat und ein schmerzstillendes Mittel — wir verwenden Dolantin — verabreicht werden konnte. Bei den schweren Formen legen wir einen intravenösen Dauertropf mit einer Blutersatzlösung an. Etwa 1000 ccm Flüssigkeit reichen bei einem Erwachsenen schon aus, um bei gleichzeitiger Auffüllung der Strombahngebiete ein Gleichgewicht der peripheren Gefäßversorgung zu erzielen. Geben wir zusätzlich 50 mg Atosil intramuskulär oder intravenös zugleich mit der Infusionslösung, kann eine wesentlich schnellere Besserung des klinischen Bildes erzielt werden. Atosil dient hierbei im wesentlichen als Antihistaminikum, zur Gefäßabdichtung und zur Tonisierung des präkapillaren Sphinkters, dem nach Laborit im Schockgeschehen eine wesentliche Bedeutung für das periphere Strombahngebiet zugeschrieben wird. Auffallend ist nach Verabreichung von Atosil immer wieder die schnell einsetzende Beruhigung des Patienten. Die Atmung wird tief und gleichmäßig, die peripheren Körperabschnitte erwärmen sich wieder, das Gesicht nimmt eine oft ausgesprochen rosige Färbung an.

Beim **dekompensierten Schock,** der immer ein schweres, eindrucksvolles klinisches Bild darstellt, bestimmen bereits vorliegende irreversible Sauerstoffmangelschäden vor allem des Zentralnervensystems den therapeutischen Erfolg. Klinisch kann jedoch der Grad dieser Schäden meistens nicht erkannt und abgeschätzt werden. Daher versuchen wir in jedem Fall in erster Linie den Kreislauf aufzufüllen. Es soll hiermit die Gefahr eines leerschlagenden Herzens als zwangsläufige Folge von Flüssigkeitsverlust, Flüssigkeitsverschiebung und gestörter Sauerstoffversorgung vermieden werden. Blutersatzlösungen, wie Periston und Dextran-Lösungen (Makrodex, Onkotin) sind sofort greifbar, ebenfalls das Instrumentarium für eine Venaesektio, die stets in diesen Fällen durchgeführt werden sollte. Eine Venaesektio nimmt wesentlich weniger Zeit in Anspruch als der meist aussichtslose Versuch, eine Flügelkanüle perkutan in die Vene einer Extremität einzuführen. Die intraarterielle Auffüllung des Kreislaufes mit 500—1000 ccm Blutkonserve erscheint sehr geeignet, da durch Druckerhöhung im arteriellen Kreislauf die verbesserte Durchblutung, besonders der Koronargefäße, und Hirnarterien von lebensrettender Bedeutung sein kann. Die Gefahr der Überlastung des rechten Herzens durch intravenöse Flüssigkeitszufuhr wird hierdurch vermieden. Wir haben bei allen Spendern der Gruppe 0 die Titer gegen A und B bestimmen lassen, um keine unnötige Zeit durch Blutgruppenbestimmung zu verlieren. Erst jetzt beginnen wir die Dämpfung des vegetativen Systems einzuleiten, um dem Organismus hierdurch die Möglichkeit einer allgemeinen Erholung zu verschaffen. Die Präparate Dolantin (100 mg), Atosil (50 mg), Megaphen (25 mg) und Atropin (1 mg) werden als „Mischspritze" aufgezogen. Megaphen hebt peripher die Vasokonstriktion auf, von anderen zentralen Wirkungen sei noch ein sedativer, spasmolytischer, lokalanästhetischer, temperatur- und stoffwechselsenkender Effekt erwähnt.

Nach Laborit soll Atropin gegeben werden, um vagale Dilatationen zu vermeiden (10). Die halbe Dosis dieser lytischen Mischung (d. i. Dolantin 50 mg, Atosil 25 mg, Megaphen 12,5 mg, Atropin 0,5 mg) wird intramuskulär verabreicht. Von dem Rest dieser „Mischspritze" geben wir 0,5—1 ccm in das Schlauchsystem der liegenden intravenösen Infusion, um das Einsetzen der Wirkung zu beschleunigen. Je nach Lage der Verhältnisse geben wir die gleiche Menge von 0,5—1 ccm 5—10 Minuten später

erneut intravenös. Der Rest der Mischspritze wird 15 bis 20 Minuten später wiederum intramuskulär verabreicht. Bei schon bestehenden Störungen der Atmung wird der Guedelsche Tubus als „Luftbrücke" eingelegt, oder es wird intubiert und durch Beatmung mit Sauerstoff die erste Vorbedingung für einen Gasaustausch geschaffen. Hierdurch haben wir außerdem die Möglichkeit, die Atemwege durch Absaugen freizuhalten. Durch den Guedel-Tubus läßt sich mit einem dünnen Katheter angefeuchteter Sauerstoff als „Dauerberieselung" der Atemluft zuleiten.

Unter dieser Behandlung wird der Patient ruhig und verfällt in einen schlafähnlichen Zustand. Auch der schwerstgeschädigte Kreislauf läßt fast immer eine wenn auch nur wenige Minuten anhaltende Besserung erkennen. Wenn etwa 20—30 Minuten nach Einleiten der vegetativen Dämpfung die Herzschlagfolge eine deutliche Verlangsamung erkennen läßt, darf man einen günstigen Ausgang erhoffen. Zu diesem Zeitpunkt muß die Flüssigkeitszufuhr, die in unseren Fällen 30—40 Minuten nach Beginn der Behandlung bis zu 2000 ccm betrug, eingeschränkt werden. Als Infusionsflüssigkeit verwenden wir weiterhin Blutkonserven oder Blutersatzlösungen (Periston, Dextran-haltige Lösungen), deren Verweildauer im Organismus in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Korth und Heinlein (42) eingehend dargelegt wurde. 1500, höchstens 2000 ccm Flüssigkeit, auf ca. 24 weitere Stunden verteilt, dürfen dem Kreislauf nach durchgeführter vegetativer Dämpfung zugeführt werden, sonst besteht die Gefahr der Überbelastung des rechten Herzens. Hat sich der Kreislauf ausreichend gefestigt, haben wir keine Bedenken gehegt, dem Körper Kochsalz-Zucker-Lösungen zuzuführen. Wir verwenden mit Vorliebe Kochsalz-Invertzucker-Lösungen (0,9% Kochzalz : 5% Invertzuckerlösung im Verhältnis 1 : 4) in Hinsicht auf die Vorzüge, die auch der Lävulose im Stoffwechselgeschehen zukommen. Lävulose bewirkt u. a. eine Steigerung der Koronargefäßdurchblutung, der Umbau geht mit Hilfe der Fruktokinase schneller vonstatten als bei Dextrose. Die in der Leber aus Lävulose angebildete Milch- und Brenztraubensäure kann direkt dem Energiestoffwechsel des Herzens zugeführt werden (45, 44). Wir setzen außerdem Vitamin B und Vitamin C sowie Präparate der Phosphinigensäure zu. Diese organischen Phosphorsäuren vermögen durch Unterstützung der Phosphorylierung die Glukose schneller in den Aufbauvorgang einzuschleusen (43, 46).

Der flachgelagerte Patient wird in ein abgedunkeltes Zimmer gebracht, er ist nur mit einem Laken bedeckt. Eine zusätzliche Unterkühlung haben wir bislang nicht anzuwenden brauchen. Die rektal gemessene Temperatur sinkt vielfach bis auf 36 Grad ab. Eine Duodenalsonde ist durch die Nase in den Magen eingeführt. Beide Fersen sind auf Grund der veränderten Durchströmungsverhältnisse mit einem Wattering unterpolsterst. Ferner liegt ein Dauerkatheter. Unter leichtem Höher- und Tieferstellen des Kopf- bzw. Fußendes des Bettes kann der Blutdruck auf eine gewünschte Höhe einreguliert werden. Ein systolischer Druck von 70—80 mm Hg ist anfangs völlig ausreichend. Die Pulswerte liegen bei 100—110 Schlägen in der Minute. Je nach Bedarf wird das lytische Gemisch in der schon geschilderten Zusammensetzung weiterhin intramuskulär verabreicht (jeweils eine halbe Mischung, d. i. 50 mg Dolantin, 25 mg Atosil, 12,5 mg Megaphen, 0,5 mg Atropin). Die nachlassende Wirkung ist an auftretendem Muskelzittern und unregelmäßigen Atemzügen zu erkennen, Blutdruck und Temperatur steigen an. Etwa 1½—3 Stunden nach der letzten Gabe treten diese Erscheinungen auf. Durch regelmäßige intramuskuläre Gaben führen wir für etwa 12—24 Stunden diese vegetative Dämpfung durch. Ausschlaggebend für den Zeitpunkt der Injektionen ist stets der klinische Befund, von dem sich der behandelnde Arzt, der über Erfahrungen im Gebrauch dieser Mittel verfügen muß, durch regelmäßige Puls-, Blutdruck- und Temperaturmessungen ein Bild zu verschaffen hat.

Der dekompensierte Schock ist und bleibt auch unter dieser Behandlungsart ein äußerst lebensbedrohliches Krankheitsbild, dessen Bekämpfung anfangs nur mit einem Aufwand von 2 Ärzten und 2—3 Schwestern, denen eine verhältnismäßig große Anzahl von Hilfsmitteln zur Verfügung stehen muß, Aussicht auf Erfolg hoffen läßt.

Unter zusätzlicher Verabreichung kleinster Mengen eines Barbiturates, Lachgas oder örtliche Betäubung, konnten wir große Wundversorgungen (Absetzungen, Nierenentfernungen) und Laparotomien (Milz-Darm-Verletzungen) durchführen. Durch vorsichtigen Lagewechsel lassen sich auch hierbei auftretende Kreislaufschwankungen ausgleichen.

Der **postoperative Schock,** der als drohende Gefahr hinter jeder größeren Operation oder einem Eingriff mit stärkerem Blutverlust steht, ist heute durch die sogenannte potenzierte Narkose weitgehend zu bannen. Wir verabreichen am Vorabend Luminal 0,2 g, kombiniert mit 1—2 Dragées Atosil. Am Operationstage werden 1½—2 Stunden vor Beginn der Anästhesie 100 mg Dolantin, 50 mg Atosil und 25 mg Megaphen, 1 mg Atropin intramuskulär gegeben. Der Patient kommt dann teilnahmslos und leicht schlafend zum Operationssaal. Mit erheblich weniger Narkosemitteln erreichen wir bei der einfachen Äthernarkose im halboffenen System schnell eine ausreichende Schlaftiefe und gute Entspannung, so daß sich eine zusätzliche Verabreichung von Muskelrelaxantien vielfach erübrigt (25, 29). Postoperativ lassen wir nach allen größeren Eingriffen einen intravenösen Dauertropf für 12—24 Stunden liegen. Als Infusionslösung verwenden wir normalerweise 0,9% Kochsalz und 5% Inversol in einem Verhältnis zu 1 : 2. Diese Lösung wird bei uns in Braunschen Flaschen eingefüllt und sterilisiert. Mit dem Gerät nach Moser haben alle Abteilungen unseres Hauses jederzeit die Möglichkeit, schnell eine Infusion anzulegen. Die Hälfte des lytischen Gemisches jeweils bei dem Beginn leichter Unruhe intramuskulär verabreicht, hält den Patienten in einem schlafähnlichen Zustand. Dieses Verfahren hat sich uns gegenüber der intravenösen Verabreichung des lytischen Gemisches auf Grund seiner Einfachheit bewährt. Es ist immer wieder erstaunlich, wie ruhig und mit welch stabiler Kreislauflage der Operierte die Phase der sogenannten postoperativen Krankheit übersteht. Besonders hervorzuheben ist außerdem die Tatsache, daß diese Patienten für das Schwesternpersonal, besonders nachts, keine außergewöhnliche Belastung bedeuten. Auch bei diesen Fällen liegt eine Verweilsonde im Magen und ein Gummitubus nach Guedel.

Zur Schockbekämpfung darf jedoch das lytische Gemisch keinesfalls kritiklos angewendet werden. **Bei unklaren Bauchfällen** haben wir uns, da nach Verabreichung dieser Präparate das klinische Bild verwischt wird, bis zur Indikationsstellung größte Zurückhaltung auferlegt. Dieses ist u. E. auch der wesentliche Punkt, der eine Verabreichung dieser Mittel zur Schockbekämpfung durch Hilfspersonal schon am Unfallort in Frage stellt. Besondere Vorsicht erscheint auch bei Verkehrsunfällen infolge Alkoholgenuß geboten, da zugleich mit der Gabe des lytischen Gemisches eine Potenzierung der Blutalkoholwirkung angenommen werden kann. In einem solchen Falle erlebten wir langanhaltende Störungen des Atemrhythmus. Diese zeigten sich alle 2 Minuten als auftretende Atempausen, die auf der Höhe des Inspiriums einsetzten und etwa 1 Minute anhielten.

Ein weiterer beachtenswerter Punkt ist die Mundpflege. Der schlafende Patient atmet unter der Phenothiazinwirkung tief ein und aus. Vielfach ist es erforderlich, einen Gummitubus nach Guedel als Luftbrücke einzuführen. Es empfiehlt sich, vor den Mund einen angefeuchteten Tupfer zu legen. Außerdem soll regelmäßig der Mund feucht ausgewischt werden, da durch die Atmung bei der schon bestehenden Sekretionshemmung die Schleimhäute weiter ausgetrocknet werden. Schläft der Patient so oberflächlich, daß auf Anruf Kau- und Schluckbewegungen durchgeführt werden können, lassen wir regelmäßig einen feuchten Tupfer bekauen. Wir glauben, dadurch im günstigen Sinne einer Parotitis entgegenzuwirken (39). Auch ist es empfehlenswert, beide Augen mit einem Borwassertupfer zu bedecken.

Auf die weitgehende Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei Wiedereinbeziehen der peripheren Strombahn in den Kreislauf wurde bereits hingewiesen. Die allgemeine Kreislauflage ist bei Einleiten der vegetativen Dämpfung noch sehr empfindlich. Schlagvolumen und sich ändernder peripherer Gefäßwiderstand müssen in einem entsprechenden Verhältnis stehen. 1500, höchstens 2000 ccm Flüssigkeit für die nächsten 24 Stunden nach durchgeführter vegetativer Dämpfung sind ausreichend, andernfalls kann durch Überfüllung des Kreislaufes eine Hirnödembildung — wir beobachteten einmal Liquordruck über 400 mm im Liegen — eintreten. Außerdem kann es zur Überbelastnug des rechten Herzens mit Lungenödem und Herzversagen kommen. Auf die Lagerung mit Unterpolsterung der Fersen wurde ebenfalls schon hingewiesen. Bei kachektischen Personen sollen sogar regelmäßig Lagewechsel vorgenommen werden (39). Unsere Patienten sind zum großen Teil Bergleute, die vielfach an einer chronischen Bronchitis leiden. Das Absaugen der Atemwege ist darum nicht zu unterlassen. Hinsichtlich einer Verstärkung der Thrombosegefahr nach vegetativer Dämpfung haben wir bislang keine besonderen Beobachtungen erheben können (39). Fettembolien haben wir bis jetzt auch nicht beobachtet (22). Dagegen ist die Gefahr einer Thrombophlebitis, ausgehend von der Dauerkanüle, in jedem Falle gegeben. Wir können ihr dadurch weitgehend entgegentreten, daß die Venaesektio peinlich aseptisch angelegt wird. Die zusätzliche Versorgung auch der Einstichstelle einer perkutan liegenden Dauerkanüle mit einem sulfonamidhaltigen Gel hat sich sehr bewährt. Zum anderen muß das lytische Gemisch bei intravenöser Verabreichung entsprechend verdünnt sein, wenn es mit den Venenwänden in Berührung kommt. Die Kanüle muß außerdem regelrecht befestigt sein.

Nach Absetzen der lytischen Mittel geht die vegetative Dämpfung langsam zurück. Der Blutdruck steigt, der Verletzte wird unruhig, Muskelzittern tritt auf. Der Patient wird jetzt wärmer zugedeckt, die intravenöse Flüssigkeitszufuhr wird verstärkt und ein Beruhigungsmittel gegeben. Wir verwenden Pantopon oder Dolantin. Die flache Lagerung wird dann behoben, wenn der Patient beginnt, sich selbständig aufzurichten. Jetzt auftretende Temperaturen können Ausdruck einer Bronchitis oder Bronchopneumonie sein. Wir ordnen daher nach dem Wachwerden mit Vorliebe Brustwickel an, lassen Inhalieren, Abhusten und Atemübungen durchführen.

Trotz zahlreicher wesentlicher Punkte, die bei der vegetativen Dämpfung beachtet werden müssen, sind wir auf Grund unserer bisherigen Ergebnisse zu der Ansicht gekommen, daß die Behandlung des dekompensierten Schocks durch die Verwendung der lytischen Mittel eine Vereinfachung erfahren hat. Während wir früher durch intravenöse oder intraarterielle Übertragung zum Teil großer Mengen Blut bzw. Blutersatz den dekompensierten Schock bekämpften, kann heute mit erheblich verringerter Flüssigkeitszufuhr durch die vegetative Dämpfung die periphere Gefäßatonie in eine stabile mittlere Gefäßlage übergeführt werden.

Außerdem können wir berichten, daß wir in der letzten Zeit dazu übergegangen sind, bei unserer Behandlung des dekompensierten Schocks durch Gaben von Zellatmungsfermenten den Sauerstoffnutzeffekt der Zelle zu steigern. Während ein großer Teil der Zellverbände des Organismus in der Lage ist, völligen Sauerstoffmangel längere Zeit ohne Schaden hinzunehmen, können besonders die hochdifferenzierten Zellen des Zentralnervensystems schon wenige Minuten nach verminderter Sauerstoffzufuhr irreversible Schäden erleiden und somit ein therapeutisches Bemühen in Frage stellen. Jedes Schockgeschehen geht mit erheblichen Störungen des Sauerstofftransportes und dadurch bedingter Sauerstoffarmut einher.

In einer Arbeit von Jasinski und Ott (31) ist gerade auf die Wichtigkeit der eisenhaltigen Fermente, die als Überträger des Sauerstoffenergieäquivalentes im Warburg-Keilinschen System dienen, hingewiesen worden. Ott (30) hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit erneut diese Zusammenhänge im Schockgeschehen dargelegt. Auch Feinen (41) hat letzthin diese Dinge gestreift und auf die Stoffwechsel- und Permeabilitätsstörungen als Folge des Sauerstoffmangels hingewiesen und ausdrücklich betont, daß im Schock das Atemferment Cytochrom deutlich vermindert sei. Von mehreren Autoren wurde beschrieben, welche Effekte beim Sauerstoffmangel der Zelle durch die zusätzliche Verabreichung des Atemfermentes Cytochrom-C erzielt werden können (32, 36).

Durch Sauerstoffmangel bedingte Veränderungen im Ekg., wie Schütz sie beschrieb (37), gingen nach Cytochromgaben zurück. Wir konnten gleiche Befunde erheben und an Hand von Versuchen feststellen, daß bei akuten und chronischen Sauerstoffmangelzuständen nach intravenöser Cytochromverabreichung der Sauerstoffnutzeffekt ganz erheblich gesteigert wird. An anderer Stelle werden wir auf diese auch für den Chirurgen wichtigen Fragen zurückkommen. Dieser Cytochromeffekt wurde von Vannotti (33) erstmalig im Schock mit Erfolg angewendet. Auch wir haben diesen Befunden entsprechend eindrucksvolle Besserungen verzeichnet und einmalig das sofortige Zurückgehen einer Cheynes-Stockesschen Atmung beobachten können (38, 40). Unsere klinischen Versuche und Erfahrungen sehen wir auf diesem Gebiet noch nicht als abgeschlossen an, wir glauben jedoch auf Grund unserer bisherigen Ergebnisse, daß eine besondere Beobachtung und Unterstützung auch des Stoffwechsels der Zelle im Schock bei jeglichem therapeutischen Handeln nicht außer acht gelassen werden darf.

Schrifttum: 1. Fischer, A., Thannhauser: Schöneberg-Maurer, „Kollaps", Steinkopf (1942). — 2. Laborit, H., Hugenard, P.: Presse méd. Paris, 60 (1952), Nr. 10. — 3. Laborit, H.: Presse méd., Paris, 60 (1952), Nr. 32. — 4. Jentzer, A.: Schweiz. med. Wschr., 47 (1952), S. 1215. — 5. Laborit, H.: 20. Tgg. Dtsch. Pharmakol. Ges. (1953), Bonn. — 6. Benitte, A.: 20. Tgg. Dtsch. Pharmakol. Ges. (1953), Bonn. — 7. Schmidt, L.: Med. Klin., 49 (1954), S. 143. — 8. Irmer, W., Koss, F. H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 361. — 9. Irmer, W.: 108. Tgg. Nrh.-westf. Chir. Vereinigung (1953). Düsseldorf. — 10. Killian, Weese: „Die Narkose", Springer (1954), S. 361. — 11. Coenen, H.: Persönl. Mitt. — 12. Bürkle de la Camp, H.: Zit. n. 13. — 13. Schlitter, H. E.: „Serum als Blutersatz", Inaug.-Diss., Berlin (1952). — 14. Rehn, J.: N. med. Welt, 1 (1951), S. 1330. — 15. Beck, W.: N. med. Welt, 20 (1951), S. 753. — 16. Becker, Kl., Kaiser, Fr., Pfisterer, W.: Chirurg, 22 (1951), S. 454. — 17. Rehn, J.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 268 (1951), S. 417. — 18. Hoffmann, Th.: Saarld Ärztebl., 11 (1953), S. 3. — 19. Laborit, H., Hugenard, P., Alluaume, R.: Presse méd., Paris, 60 (1952), S. 206. — 20. v. Lüttichau, E.: Chirurg, 23 (1952), S. 182. — 21. Laborit, H., Hugenard, P.: Presse méd., Paris, 61 (1953), S. 1029. — 22. v. Fular. Kraft: 30. Tgg. Bayer. Chir.-Vereinigung (1953), München. — 23. Hoffmann, Th.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1677. — Laborit, H.: Presse méd., Paris, 60 (1952), S. 32. — 25. Röggla, F., Prey, N.: Chirurg, 25 (1954), S. 399. — 26. Andreesen, R., Krüger, E.: Chirurg, 23 (1952), S. 193. — 27. Krüger, E.: Fortschr. Med., 71 (1953), S. 15. — 28. Krull, F.: Mschr. Unfallhk., 56 (1953), S. 305. — 29. Harder, H. J.: Chirurg, 25 (1954), S. 320. — 30. Ott, W.: Anästhesist, 2 (1953), S. 202. — 31. Jasinski, Ott: Schweiz. med. Wschr. (1951), S. 1141. — 32. Vannotti: Helv. med. Acta, 2/3 (1945), S. 259. — 33. Vannotti: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), S. 262. — 34. Ammon, Fedke: Med. Mschr., 4/5 (1948), S. 141. — 35. Lang, Feinen: Biochem. Zschr., 341 (1951), S. 343. — 36. Ammon: Pharmacie, 1 (1950), S. 6. — 37. Schütz, E.: Luftfahrtmed., 5 (1941), S. 278. — 38. Krull, F.: Anästhesiol.-Kongreß (1954), München. — 39. Hugenard, P., Mundeleer, P.: Brux. Méd., 2 (1953), S. 69. — 40. Feinen, F. J.: Therap.woche (1954), Karlsruhe. — 41. Feinen, F. J.: Anästhesiol.-Kongreß (1954), München. — 42. Korth, J., Heinlein, H.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 278 (1954), S. 36. — 43. Niemer, H.: 56. Dtsch. Ärztetag (1953), Lindau. — 44. Lasch, F., Kaloud, H.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 895. — 45. Hegglin, R.: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), S. 1211. — 46. Feinen, F. J.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 273 (1953), S. 311.

Anschr. d. Verf.: Hamm (Westf.), Städt. Krankenhaus, Chirurg. Abtlg.

Für die Praxis

Erkrankungen im Bereiche der Finger- und Zehennägel

von Prof. Dr. Fritz Demmer, Wien

I. Stumpfe Verletzungen

1. Fraktur der Endphalanx

Allem voraus sei an die Fraktur der Endphalanx erinnert, die unter der Annahme einer einfachen Nagelquetschung übersehen wird, wodurch ein vielfaches der Heilungszeit, an der großen Zehe vielleicht auch eine beschwerliche Pseudarthrose verursacht wird. Der Bruch ist gekennzeichnet, abgesehen von einem entsprechenden Trauma, wie einem Hammerschlag auf den Finger oder dem Herabfallen eines Hammers auf die große Zehe, durch eine zentrale (totale) Schwellung des Endgliedes. Man sichere sich also durch ein Rö.-Bild.

Man lege bei einem Bruch — eine wesentliche Dislokation kann nie vorhanden sein — einen feuchten Karton, $^2/_3$ des Umfanges des End- und Mittelgliedes von der Seite her umgreifend, über 4fache Gaze und fixiere mit Spiralpflaster gegen das Abrutschen des Verbandes über die Basis hinaus. Darüber kommen 2 seitliche Schusterspähne und 2 Touren einer Blaubinde für 21 Tage. Bei dem üblichen Großzehenbruch ist nach 5—7 Tagen ein mäßiges Gehen erlaubt, wenn der Verband gut sitzt.

2. Blutungen unter dem Nagel

a) Traumatische Paronychie am Finger

Ist nach einer Quetschung am Endglied des Fingers eine Suffusion nur dorsal um und unter dem Nagelbett zu sehen, so ist im Falle eines paronychalen Hämatoms (schwappende Vorbuckelung des basalen Nagelanteiles) dieses Hämatom durch eine Pergamentdrainage ebenso zu entlasten wie der paronychale Abszeß einer purulenten Paronychie.

NB! Vor allen Eingriffen die Lokalanästhesie, da alle Eingriffe an den Nägeln sehr schmerzhaft sind: Para-ossäre Infiltration von $^1/_2$% Novocain-Adrenalin mit Injektion von je 5 ccm vom Dorsum her in Höhe der Interdigitalfalte neben der Endphalanx bis zur volaren bzw. plantaren Haut. Nach elastischer Abschnürung des Fingers tritt in 10 Minuten eine volle Anästhesie des Fingers ein.

NB! Und nach allen Eingriffen die Ruhigstellung des Fingers durch die U- (Drahtspahn-) Schiene. Ein 1,6 mm starker weicher verzinkter Eisendraht, 28 cm lang, wird zu einem 14 cm langen U in Fingerbreite gebogen, zwischen den Drahtschenkeln mit einem Karton- oder Schusterspahnstreifen von $2^1/_2$ cm Breite erfüllt und durch eine Pflasterspirale von der Spitze her der ganzen Länge nach zu einer leicht biegsamen Schiene formiert.

Bei obengenannter Paronychie schiebt man nun in Leitungsanästhesie mit der Meißelsonde den prall gespannten Nagelfalz langsam zurück, bis das unter hohem Druck stehende, daher sehr schmerzhafte Hämatom sich entleert, und führt dann einen Pergamentstreifen (1 : 3 cm, 2 Min. im Sublimatbad 1 : 1000 desinfiziert) so ein, daß sich dieser Streifen in der 7 mm tiefen paronychalen Tasche zu einem Wellpapier aufkrümmt. Darüber Cibazolpuder und Verband des Fingers auf der U-Schiene. Diese wird in physiologischer Mittellage der Gelenke dem Finger volar angebogen. Eine Sekundärinfektion des aseptischen Hämatoms ist nicht zu befürchten, da der positive Wunddruck die Sekretion nach außen preßt und die Höhle durch die Pergamentdrainage sicher offen erhalten wird. Nach 5 Tagen ist der Verband zu wechseln und der Pergamentstreifen bei reaktionslosem Zustand sofort, sonst in 3 weiteren Tagen zu entfernen. Bei dieser Behandlung ist der Nagel so weit zu retten, daß er sich bei dem täglichen Wachstum um ca $^1/_3$ mm erst dann abstößt, wenn der neue Nagel zum Ersatz vorgeschoben ist. Bis zu dieser Zeit bleibt der alte Nagel für feinere Arbeiten (Geiger, Pianist, Feinmechaniker) brauchbar.

b) Subunguales Hämatom an der großen Zehe

Auch hier kommt obige Pergamentdrainage in Frage, jedoch viel seltener, da es zufolge des sehr straffen Gewebes zu einer subungualen Suffusion und zu einem Hämatom gewöhnlich nur bei einer Fraktur kommt. Jedenfalls ist der Prozeß durch die hohe Spannung sehr schmerzhaft. Bei einer nachgewiesenen Fraktur habe ich wiederholt, ebenfalls ohne Sekundärinfektion, diese Drainage angewendet, nur habe ich dabei vor der Eröffnung des paronychalen Hämatoms das ganze Dorsum der Zehe exakt mit Mastisol bestrichen, weil dieses als bestes bakterienfixierendes Mittel auf der Haut mit einer zusätzlichen Sicherheit die Sekundärinfektion verhütet. Die Schmerzen sind augenblicklich und dauernd nach der Entlastung behoben.

3. Die subunguale Exostose der großen Zehe

Oft ist mit der subungualen Suffusion des Großzehennagels auch ein subperiostales Hämatom verbunden. Der Prozeß wird nach einem Tritt auf die Zehe meist nicht beachtet. Ein oder mehrere Jahre später kommt es durch die periostale Reizung zu einer Knochenwucherung, zu einer subungualen Exostose, welche allmählich die vordere Hälfte des Nagels unilateral, seltener zur Gänze aufwölbt. An dieser Stelle sieht dann gewöhnlich eine hyperkeratotische schilfernde Hautzone unter dem deformierten Nagel vor.

Dieses keineswegs so seltene Krankheitsbild stört und schmerzt durch einen zunehmenden Druck unter dem Nagel, bald auch durch Druck der Schuhkappe gegen den sich aufwölbenden Nagel.

Die Exstirpation der Exostose wird mit einem 1 cm vor dem Nagelrande quer angelegten Schnitt über die Kuppe der Zehenbeere begonnen. Am Knochen angelangt, dringt dann eine geschlossene Schere dorsal vom Proc. ungucularis gegen die Exostose vor und hebelt diese aus einer Tiefe von ca. $2^1/_2$ cm aus ihrem Bett aus der Endphalanx heraus. Eine schmale knöcherne Verbindungsbrücke der Exostose zum Knochen bricht dabei ab, so daß eine Meißelarbeit überflüssig wird. Erfüllung der kleinen Höhle mit einem Streifen. Heilung binnen 14 Tagen.

II. Blutige Verletzungen

4. Perunguale Rißquetschwunden

Durch Zahnräder, Walzen oder Pressen wird häufig das Endglied des Fingers erfaßt und zerquetscht. Der Nagel ist zerrissen, der Knochen oft gebrochen, in der subungualen Rißquetschwunde sicht- und sondierbar. Solange noch eine ernährende Hautbrücke bestehen blieb, heilen solche Verletzungen mit vollem Ersatz des Nagels fast unkenntlich aus.

Der ganze Nagel wird extrahiert. Die Entfernung des distalen Nagelfragmentes allein genügt nicht, da der nachwachsende Nagel die länger dauernde Wundheilung stört. Freie Knochensplitter werden entfernt und nekrotische Wundränder scharf geglättet, zurechtgelegt und der Finger auf eine mit Fettpapier umwickelte ungepolsterte volare, 14 cm lange U-Schiene gelegt. Cibazolpuder und Trockenverband, exakt und schlank, mit einer Blautour durch die Vola und bis über das Handgelenk, um eine Dislokation der zurechtgelegten Gewebsteile zu vermeiden. Der Verbandwechsel am 2., 5. und 8. Tag

erfolgt durch Ausschneiden der dorsalen Verbandschichten über dem Endglied, während der Steifverband um Finger, Vola und Handgelenk unberührt bleibt. Am 2. Tag wird nach einer Verbandretention gefahndet, am 5. soll die Reinigung der Wunde zu sehen sein. Zeigt sich diese entzündlich, so wird feucht verbunden mit Burow-Alkohol. Am 8. Tag soll der Wundgrund granulieren, am 11. Tag ist ein evtl. hypertrophisches Granulom mit Lapis zu touchieren und der Schorf sofort mit Kochsalzlösung auf einem Wattestäbchen zu neutralisieren, um ein Verfließen desselben zu verhindern. In 3 Wochen ist eine solche Wunde geheilt.

5. Perungualer Fremdkörper

Es handelt sich meist um eine Maschinennähnadel. Diese wird, wenn sie faßbar ist, mit einem Nadelhalter extrahiert. Ist sie aber im subungualen Raum oder im Knochen versenkt, so muß mit Extraktion eines Drittels, der Hälfte oder des ganzen Nagels die Matrix (subungual-periostales Gewebe) längs inzidiert werden und unter Debridement der Endphalanx um den Nadelpunkt mit einer Scherenspitze die Nadel faßbar gemacht werden. Ergibt bei einem total versenkten Nadelstück das Rö.-Bild ein Vorstehen der Nadel gegen die volaren Weichteile, so ist von dort her mit volarer Längsinzision bis auf den Knochen das Stück freizulegen und zu extrahieren. Keine Naht! Denn jede Stich- und Fremdkörperverletzung ist als infiziert anzusehen, und ein verschlossener Infekt führt im Knochen zur Osteomyelitis und damit zum gefürchteten Panaritium osseum. U-Schiene und feuchter Alkohol-Burow-Verband über das Endglied, eintropf- und leicht partiell wechselbar.

6. Subungualer Fremdkörper

Diese häufige Verletzung durch einen Holzspahn (auch Stichverletzung oft nur durch einen Bürstenstich!) hat im prä- und subungualen Gewebe entzündliche Folgen. Man bedenke: das subunguale, zugleich periostale straffe Bindegewebe reagiert rasch mit einer akuten Osteoperiostitis, wodurch ein Panaritium osseum entsteht. Nicht allein die Entfernung des Fremdkörpers, sondern die rasche Befreiung des durch den Nagel dicht verschlossenen entzündlichen Herdes muß das Ziel sein.

Ein Ausschneiden eines vorderen Nagelanteiles, keil- oder bogenförmig, genügt nur dann, wenn die FK.-Wunde nicht tiefer als 2—3 mm reicht, also zur Gänze außer dem Nagelbereich sichtbar zu machen ist, so daß ein kommender entzündlicher Prozeß p r ä ungual sicher beherrscht werden kann. Fremdkörper, welche tiefer als 3—15 mm sitzen und durch den Nagel durchschimmern, erfordern aber eine ausreichende Nagelresektion, u. zw. von vorne bis in den zugehörigen Anteil des Nagelbettes, so daß der täglich $^1/_3$ mm nachschiebende Nagel die länger dauernde entzündliche Wundbildung nicht stören kann. Sitzt der FK. oder die Stichwunde extramedian, so ist die Resektion und Extraktion des halben Nagels ausreichend, sitzt er in der Mitte, so muß der ganze Nagel geopfert werden. Ist das FK.-Bett im subungualen-periostalen Gewebe schon entzündet, so ist sofort bis auf den Knochen zu inzidieren und feucht zu verbinden, bei entsprechender Virulenz auch Penicillin zu spritzen. Denn es droht ein ossär-entzündlicher Prozeß! Immer wieder nachher Ruhigstellung durch die U-Schiene mit feuchtem Alkohol-Burow-Verband.

7. Unguis incarnatus am Hallux

Akut inflammiert oder chron. entzündlich verändert entsteht dieser schmerzhafte Zustand an der großen Zehe entweder nach einer Pedicure, also durch eine traumatische R h a g a d e , oder am häufigsten durch den Druck des Nagels, welcher durch enges Schuhwerk zusammengepreßt und stark gekrümmt wurde, also durch ein D r u c k u l k u s. Die Krankheitsbilder sind sehr verschieden. Manchmal ist bei kaum sichtbaren Weichteilveränderungen die entzündliche Rhagade oder das Ulkus nur durch Auseinanderdrängen des Nagelfalzes und des Nagels erkennbar. Gewöhnlich ist aber eine deutliche, auch voluminöse Überlagerung des Nagels durch ein akut oder chron. geschwollenes paronychales Gewebe zu sehen, so daß der Nagel zu $^2/_5$ oder bis zur Hälfte durch ein entzündliches Polster überdeckt wird. Ist der Zustand an beiden Seiten des Großzehennagels aufgetreten, so kann der Nagel ganz verdeckt werden.

Jede konservative Behandlung muß auf die Dauer fehlschlagen, da bei gleichbleibender Ursache und bei dem Vorwachsen des Nagels jeder Schritt den Nagel auf das Ulkus drückt. Die einfachste und am wenigsten verantwortliche Behandlung besteht in einer Verschmälerung der Nagelmatrix so weit, d a ß d e r n a c h w a c h s e n d e N a g e l d a u e r n d s c h m ä l e r b l e i b t und dadurch die Abwärts- und Einwärtskrümmung des seitlichen Nagelrandes ausbleibt.

Man schiebt die geschlossene Schere flach unter den seitlichen Teil des Nagels bis in die hintere Nageltasche, ca. 7 mm unter den rückwärtigen Nagelfalz, hebelt den seitlichen Nagelrand aus seinem Geschwürsbett heraus, reseziert mit der Schere ein Drittel des Nagels seiner ganzen Länge nach und extrahiert mit dem Nadelhalter. Es liegt nun ein guter Teil auch der gesunden Matrix frei. Von dieser wird seitlich nur so viel vom Knochen wegpräpariert, als der künftige Nagel verschmälert sein soll. Diese Präparation des gewöhnlich 6—7 mm breiten, zur Mitte geradlinig und nach der Seite ovalär begrenzten Matrixstückes entscheidet den Erfolg. 1. muß die Matrix bis zum Knochen genau entfernt werden, 2. muß diese Exstirpation in den proximalsten Teil der Nagelbetttasche reichen, wozu am besten das Dach der Nagelfalztasche 7 mm lang aufgeschnitten wird, und 3. muß auch die seitliche Resektionslinie in der Umschlagfalte des Nagelbettes gegen den Knochen geführt werden, wobei man gewöhnlich mitten durch das Ulkus hindurchgeht. Eine Exzision des oft großen Ulkusbereiches und des phlegmonös geschwollenen Nagelfalzrandes ist nicht nötig, da das Geschwür cessante causa binnen 10 Tagen ausheilt. Aber auch der kleinste Rest einer Nagelmatrix besonders in der hinteren Nagelfalztasche bedingt das Rezidiv, indem dort wieder ein Nagelspahn vorwächst. Auch seitliche isolierte Matrixreste verursachen unangenehme Nagelsplitter, welche aus der Seite wie kleine Spieße vorwachsen. Nimmt man gegen die Mitte des Nagels zu von der Matrix zu wenig weg, so kommt es wieder zu einem einwachsenden Nagel, nimmt man zuviel weg, so wird der Nagel kosmetisch zu schmal. Der Vergleich mit dem gesunden Nagelrand ergibt die beste Richtlinie für die Einschätzung der notwendigen Resektion in der Matrix. Der zuerst absichtlich zu einem Drittel oder zur Hälfte resezierte Nagel (man braucht genügend Raum für die genaue Arbeit in der Matrix) wächst in jener Breite nach, welche wir der Matrix beließen. Konnte der Knochen mit dem Skalpell unter Einsatz von 2 Häckchen nicht ganz sauber gemacht werden, so ist er mit dem scharfen Löffel besonders rückwärts und seitlich abzuschaben. Die Wunde wird ohne Eingriff an den entzündeten Weichteilen oder an dem offenen Ulkus einfach mit einem Streifen locker ausgelegt und die Zehe selbst sowie der Vorfuß gegen Durchschlag des Verbandes trocken verbunden. Feuchte und Salbenverbände sind bei der ambulatorischen Behandlung (welche gut möglich ist, da die Anästhesie über eine Stunde für den Nachhauseweg anhält) zu vermeiden, da eine parenchymatöse Nachblutung den Verband, für den Patienten beunruhigend, durchtränken würde. 1. Tag: Fuß höher legen, fünf Tage liegen. Nach 5—7 Tagen wird der Verband gewechselt, wobei der Streifen infolge des Sekretes nicht mehr klebt. Ein wegen des üblen Geruches früheres Verbinden ist

schmerzhaft. Salbenverband. Die Heilung erfolgt in 14 Tagen, gibt später das Bild eines vollkommen normalen Nagels und augenblicklich eine Befreiung von einem sehr schmerzhaften Leiden.

8. Das paronychale Granulom am Finger

Nach einer Manicureverletzung kommt es öfters zu einem entzündlichen Granulom an der Seite des Fingernagels.

Eine solche Dame kam auf der Reise, nach ziemlich schmerzhafter anästhesieloser Behandlung in 3 Städten, mit einem erbsengroßen Granulom am seitlichen Nagelfalz des 4. Fingers. Der Nagel war von vorne nach rückwärts schräg-seitlich etwas ausgeschnitten, durch das entzündliche Granulom aber schon wieder zum Teil überdeckt. Der ausgeschnittene Nagelrand schnitt sichtbar in das entzündliche Granulom ein. Die früheren Versuche mit dem Ausschneiden des Nagels brachten zwar eine kurzdauernde Erleichterung, aber schon nach 1—2 Tagen kam es stets wieder zum alten schmerzhaften Zustand und zur stärkeren Entzündung, da durch das Vorwachsen des Nagels der entzündliche Herd bedrängt und gedeckt wurde.

Ich resezierte ein Fünftel des Nagels längsseits bis in sein paronychales Bett, parallel zum seitlichen Nagelfalz und zog diesen Streifen heraus. Am Rande der geröteten Matrix zeigte sich ein kleines Ulkus, wahrscheinlich von der primären Manicureverletzung, und dieses Ulkus war durch den nachgewachsenen Nagelrand gedeckt. Die augenblickliche Erleichterung hielt an, und der Nagel ist, wie mir brieflich berichtet wurde, in alter Form nachgewachsen.

Zwei Dinge werden bei den paronychalen Erkrankungen nicht genügend berücksichtigt: 1. daß jeder Eingriff bei einem entzündlichen Prozeß am Nagel äußerst schmerzhaft ist, weshalb ein erfolgreicher Eingriff ohne Leitungsanästhesie nicht durchzuführen ist. Auf keinen Fall genügt eine Vereisung! Und 2. daß dem Krankheitsherd durch Wochen vor dem nachdrängenden Nagel Ruhe verschafft werden muß. Dazu verhilft die zeitweise und teilweise Extraktion eines Nagelstreifens aus seinem paronychalen Bett oder bei pathologischer Deformation des Nagels die dauernde Verschmälerung durch Extraktion eines Nagelstreifens und Resektion eines entsprechenden Matrixstückes.

III. Neubildungen um und unter dem Nagel

9. Prä-, para- und retro-unguale Warzen

Sie sind nicht gleich auf den ersten Blick zu erkennen, da sie oft sehr klein und durch einen entzündlichen Hof verschleiert sind. Dieser entsteht mechanisch durch Druck des Nagelrandes oder durch Spannung des Nagelfalzes. Besonders steht diese mechanisch verursachte Entzündung bei einer prä-, teilweise subungual gelegenen Warze im Vordergrund. Die Schmerzhaftigkeit dieses Prozesses ließ den Herd als Entzündung öfters irrtümlich inzidieren, ohne daß davon eine Erleichterung gekommen wäre. Ebenso kann eine Warze seitlich im paronychalen Gebiet eine entzündliche Paronychie vortäuschen. Von besonderer Bedeutung sind auch die über der hinteren Nagelfalztasche sitzenden Warzen. Da die erfolgreiche Entfernung einer Warze ein radikales Vorgehen bis auf ihre Wurzel erfordert, kann bei den retrounguale Warzen leicht die Nagelmatrix beschädigt werden! Eine dauernde Störung des Nagelwachstums ist die Folge, und es resultiert ein kielförmig aufgeworfener oder rinnenförmig vertiefter Nagel.

Die Behandlung erfolgt nicht in Vereisung, sondern in Leitungsanästhesie, am besten durch eine genaue chirurg. Exzision mit der Spitze des Skalpells (zirkuläres Ausstechen der Warze) und durch vorsichtige kaustische Ignipunktur des Wundgrundes, wenn man sich einer radikalen Entfernung aller papillomatösen Teile nicht sicher ist. Der rot- und nicht weißglühende Paquelin ist gegenüber dem Elektrokutor zu bevorzugen, da ich nach letzterem Rezidive gesehen habe. Jedenfalls muß das zuführende ernährende Gefäß an der Wurzel der Warze zur Verödung kommen. Eine Verätzung mit Lapis ist möglich. Zur Lokalisation des Ätzschorfes ist aber sofort die Neutralisation mit einem in Kochsalzlösung getauchten Wattestäbchen nötig.

10. Die retro-unguale Zyste

Vor der Feststellung solcher oft nur hirsekorngroßer Zysten, welche nur bei Spannung der Nagelfalztasche durch volle Beugung des Endgliedes zu sehen sind, indem sich aus dem gespannten Gewebe ein kleiner Buckel vorwölbt, wird früher schon vom Patienten eine flache Rinnenbildung im Nagel bemerkt, die sich vom hinteren Nagelfalz allmählich bis zum vorderen Nagelrand bildet.

Man beobachte den Prozeß längere Zeit, Wochen und Monate. Er ist kosmetisch störend, sonst aber schmerzlos. Die Cysten sind rückbildungsfähig. Nur im Falle dauernder Vergrößerung einer Zyste und starker Deformation des Nagels soll man eingreifen. Größere Zysten dringen bis zu einer erbsengroßen Mulde in den Knochen ein. Die scharfe oder kaustische Exstirpation des zarten Zystenepithels wird wohl unvermeidlich die Matrix tangieren und die bestehende und künftige Nageldeformation kaum beheben.

In einem Falle mußte ich nach Kaustik und Rezidiv bei einer erbsengroßen Zyste und taschenförmiger beschwerlicher Deformation des seitlichen und rückwärtigen Nagelteiles schließlich diesen samt seiner Matrix exstirpieren, wobei eine Verschmälerung des Nagels die Folge war. Der Patient war aber auch mit diesem Zustand gegenüber der früheren Beschwerde zufrieden, da er mit dem kielförmig deformierten Nagel am Rand der Zystenmulde stets hängengeblieben war.

11. Das subunguale Neoplasma am Finger

Ich habe nur 2 Fälle erlebt. Diese waren aber eindrucksvoll. Bei leisestem Druck auf den Nagel kollabierten die jungen Frauen sofort — unglaubwürdigerweise —, wenn ich dies nicht selbst gesehen hätte. Ein allerzartestes Abtasten mit einer Knopfsonde ließ eine hirsekorngroße Stelle feststellen, welche etwas seitlich der Mitte des Nagels diesen Schmerz auslöste. Meine klinische Diagnose: subunguales Neurom wurde durch die histolog. Untersuchung eines kleinen Ovalärs aus der Matrix bestätigt. Es fand sich ein Lymphangio-Neurom. Eine Patientin wurde geheilt. Die zweite hatte in sehr vermindertem Maße weiter Beschwerden. Es war hier also nicht der ganze Herd getroffen, was bezüglich der Lokalisation am Nagel, der vor der Exzision an der Matrix extrahiert wird, nicht so leicht ist. Denn an der Matrix war mit freiem Auge absolut nichts zu sehen. Ich würde in einem dritten Fall statt des Messers den Glühstift verwenden, da dieser bei kleinerer Narbe eine größere Wirkungsbreite hat.

12. Die Onychogryphosis am Hallux

Diese Nagelerkrankung kann wie bekannt phantastische Verbildungen erzeugen. Sie beginnt oft mit einer subungualen Hyperkeratose und zeigt später Verdickung, quere Rillung und immer stärkere Wölbung des Nagels der Quere und vor allem der Länge nach, so daß es zur Einrollung kommt.

Ich sah einen traurigen Patienten, welchem im Laufe der Jahre 17mal der Großzehennagel ausgezogen wurde, mit der hoffnungslosen Bemerkung, daß ich dies wahrscheinlich nun auch tun würde, und daß zum 18. Mal eine solche im Schuh schmerzhafte Verbildung folgen würde.

Danach verschorfte ich die Matrix nach Extraktion der Onyxklaue mit dem Paquelin. Es folgte eine langdauernde Fistelung, bis sich ein dünner Schalensequester abstieß. Dann kam es zu einer dichten Narbe über dem ehemaligen Nagelbett. In einem weiteren Fall resezierte ich die Matrix scharf und verschorfte mit Lapis. Auch dies hatte durch 8 Wochen einen langdauernden Wundprozeß zur Folge.

Daraufhin habe ich alle schweren Fälle, bei welchen die Beschwerden dadurch gegeben waren, daß die Klaue sogar den Schuh durchbohrte, folgendermaßen behandelt:

Abb. 1: (D. S. a) Tomo 10 cm frontal. II. Schräger: Stenose des ML.-Bronchus (→) durch Karzinoid (➢ ➢) Chron. Pneumonie u. produkt. Tbc des ML.

Abb. 2: (D. S. b) Frontalbronchogramm: Aussparung im Füllungsbild des ML.-Bronchus durch endobronchiales Adenom (→). Kontrastmittelübertritt in das ML.-Parenchym

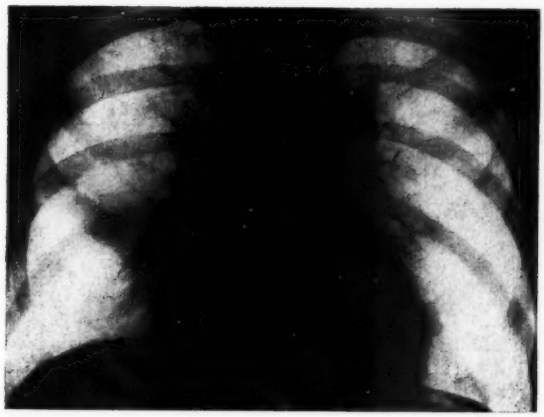

Abb. 3: (R. S. a) Sagittalübersicht: Typische unscharfe parakardiale Trübung bei ML.-Syndrom

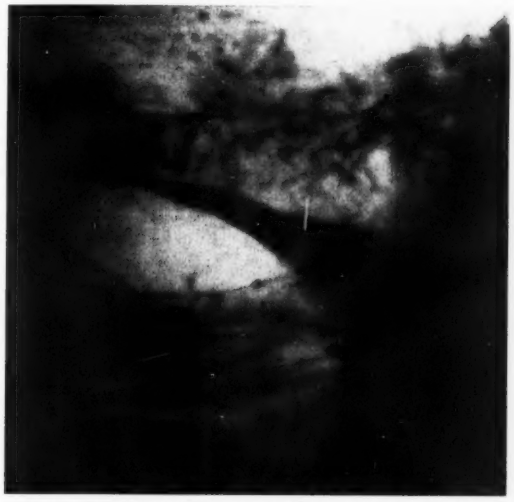

Abb. 4: (R. S. b) Zielbild sagittal (Kreuzhohlstellung): Scharfe Begrenzung und Kontrastzunahme bei Verschmälerung des ML.-Schattens gegenüber Abb. 3

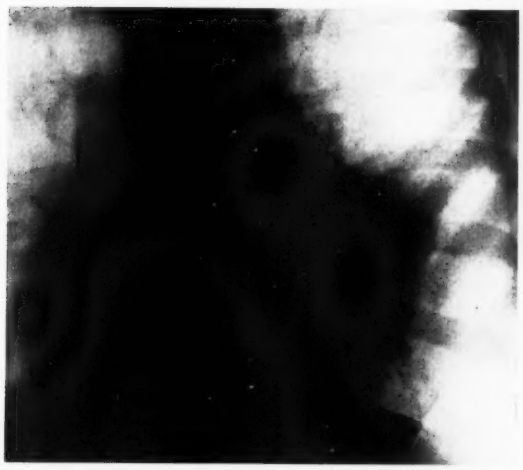

Abb. 5: (H. S. a) Zielbild II. Schräger (Kreuzhohlstellung): Scharfe Konturen des Lingula-Keilschattens bei tangentialer Einstellung der Grenzflächen

Abb. 6 (H. F.) Frontalübersicht: Keilschatten bei ML.-Syndrom

Abb. 7 (H. P.) Frontalübersicht: Bandschatten bei ML.-Syndrom (hochgradige Lappenschrumpfung)

Abb. 10 (W. R.) Frontalübersicht: Kranialverlagerung des extrem geschrumpften ML. bei hochgradiger UL.-Überblähung (→) ML.-Bronchus und periphere Bronchiektasen im ML. (⇒→) Spaltlinie zwischen OL. und UL.

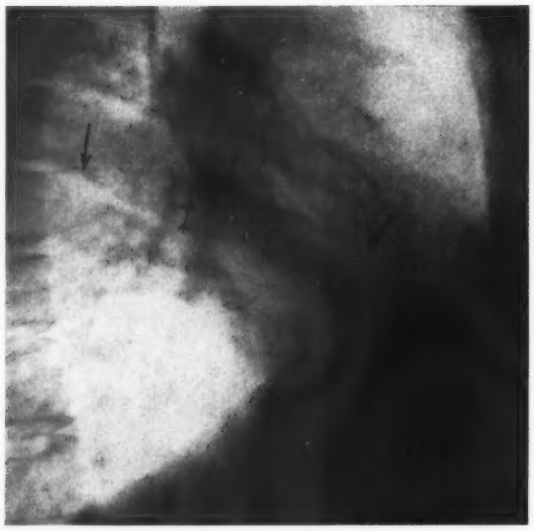

Abb. 8 (P. L. a) Frontalübersicht: Spindelschatten bei ML.-Syndrom, oberhalb davon Haarlinie zwischen OL. u. UL. (→). Peribronchiale Kreideherde am ML.-Bronchus (⇒→)

Abb. 11 (S. Sch.) Tomo 8 cm: frontal — II. Schräger: ML.-Bronchus und ML.-Gefäße außerhalb des Exsudatschattens im Nebenspalt (→). Erguß aus dem Hauptspalt (⇒→) teilweise abgeflossen

Abb. 9 (E. M.) Frontalübersicht: Ovalärer Schatten bei ML.-Syndrom (Abszedierung)

Abb. 12 (A. L.) Frontalübersicht: Keilschatten bei kleinem abgesackten Mediastino-Interlobärerguß. Unversehrter ML. durch Spaltlinien markiert (→)

Abb. 13 (R. A. a) Sagittalübersicht: Keilförmiger Ergußschatten beim Stehen (Grippe). Masse des Exsudats im vorderen Mediastinalsinus, nur schmaler Strichschatten im Nebenspalt

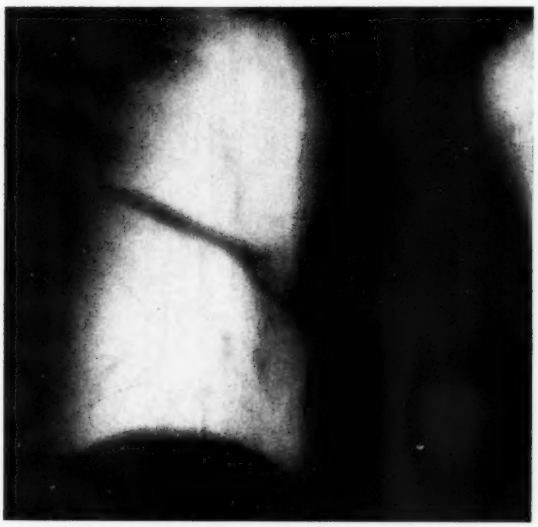

Abb. 14 (R. A. b) Tomo 15 cm sagittal: In Rückenlage Verbreiterung des Nebenspaltschattens durch Exsudatrückfluß aus dem Mediastinalsinus

Abb. 15 (R. A. c) Tomo 11 cm frontal: In Rechtsseitenlage Abfluß des Interlobärexsudats nach dem vorderen Pleuraraum. ML.-Bronchien u. ML.-Gefäße unauffällig

Abb. 16 (R. S. c) Zielbild sagittal-II.-Schräger: Lufthaltige Bronchiektasen (➠) im Keilschatten des geschrumpften ML. Spaltlinie zwischen OL. und UL. (→)

Abb. 17 (R. S. d) Tomo 13 cm sagittal: Lufthaltige Bronchiektasen (→) als wabige Aufhellungen im ML.-Schattenkeil

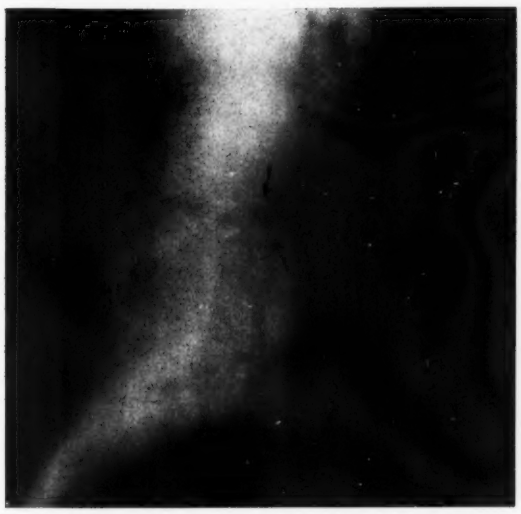

Abb. 18 (S. Sch. c) Tomo 9 cm fast sagittal: Heraustreten von Bronchus- und Gefäßzweigen (→) des lufthaltigen ML. aus dem keilförmigen mediastino-interlobären Exsudatschatten

Abb. 19 (P. L. b) Tomo 10 cm fast frontal: Peribronchiale Kalkschatten (→) vor der Teilungsstelle des ML.-Bronchus. ML.-Gefäße im Spindelschatten verborgen. Kaudalneigung der Ventraläste im benachbarten OL.-Segment

Abb. 22 (H. K.) Bronchogramm frontal: Verschluß des ML.-Bronchus (→) mit atelektatischer ML.-Schrumpfung bei stenosierendem anaplastischen Stammbronchus-Ca.

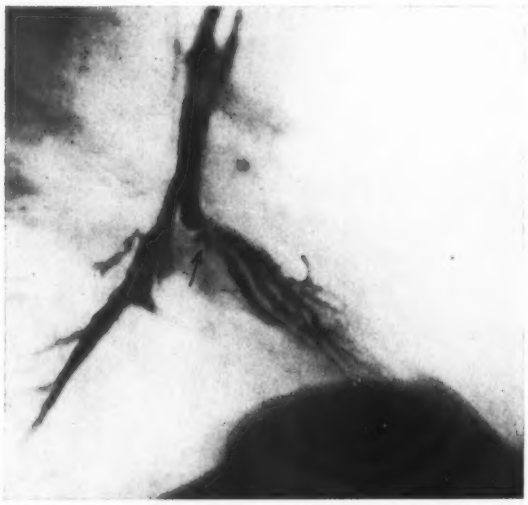

Abb. 20 (P. L. c) Bronchogramm frontal: Umschriebene Stenose des ML.-Bronchus durch peribronchiales verkalktes Lymphom (→). Konvergenz und mäßige Ektasie der peripheren ML.-Äste

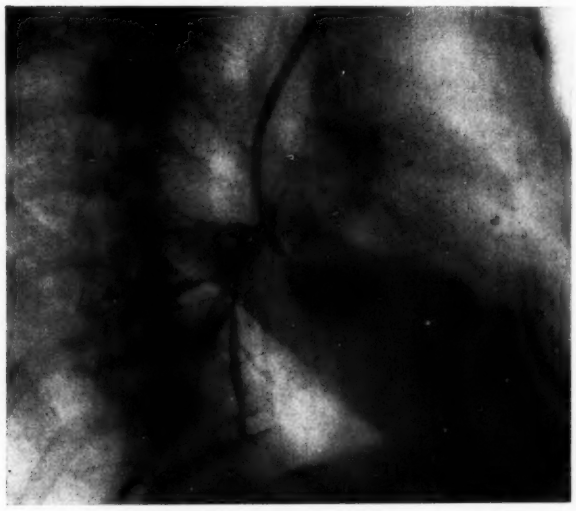

Abb. 23 (A. R.) Bronchogramm frontal bis I. Schräger: Umschriebene Stenose des ML.-Bronchus (→) durch intramural-endobronchiales Karzinom. (Nach ML.-Resektion Übergreifen auf den Stammbronchus!) Periphere Bronchiektasie und chronische Pneumonie

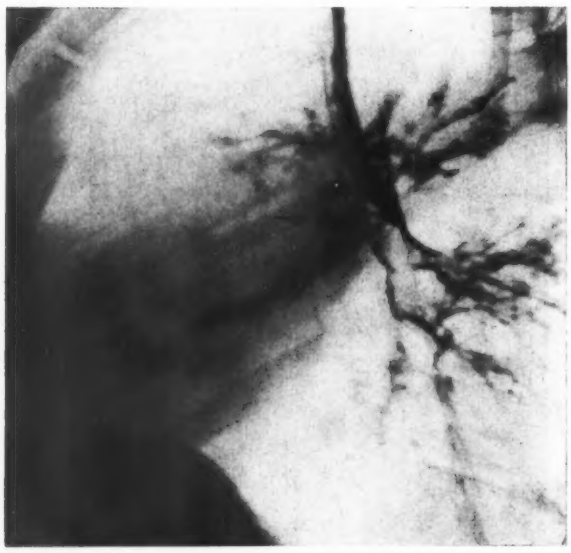

Abb. 21 (H. S. b) Bronchogramm frontal: Lingulasyndrom bei käsiger peribronchialer Lymphknoten-Tbc. Entzündlich-narbige Stenose beider Segmentäste (→) (durch Segmentresektion verifiziert)

E. Korinth, Tumordiagnostik aus dem Knochenmark

Abb. 1: Pankreas-Ca.

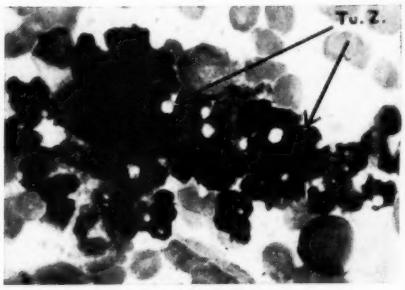

Abb. 2: Magen-Ca.

Leitungsanästhesie, Extraktion der Klaue, genaueste Exzision der ganzen Matrix. Abtragung der Hälfte der Endphalanx durch einen Meißelschlag. Zurückschlagen des Kuppenlappens und plastische Vereinigung mit dem zur Gänze angefrischten Nagelfalzrand durch Nähte. Heilung in 10 Tagen.

Wiewohl die Zehe um 2 cm kürzer wurde, haben alle diese Patienten gegenüber den argen Beschwerden zuvor den neuen Zustand gelobt. Es ist auf eine genaueste Exstirpation der Matrix besonders in den seitlichen hinteren Ecken zu achten, da mir einmal beiderseits in der glatten Narbe ein kleiner Nagelspieß entgegenwuchs. Dieser wurde dann durch Kaustik vernichtet.

Anschr. d. Verf.: Wien IX, Mariannengasse 2.

Soziale Medizin und Hygiene

Bericht über die Pockenepidemie in Frankreich

von Prof. Dr. A. Herrlich, München*)

Am 18. November 1954 erschien der in Saigon stationierte französische Fallschirmjäger Roger Debuigny zu einem kurzen Urlaub bei seiner Familie in der Stadt Vannes im Departement Morbihan (Bretagne). Man hatte ihn wegen einer Lungentuberkulose zur Behandlung nach Frankreich geschickt. Wie alle Soldaten war er gegen Pocken geimpft worden, zuletzt vor seiner Heimreise. Er erkrankte in Vannes nach einigen Tagen an einer akut auftretenden Lähmung vom Typus Quillain-Barré und wurde am 23. 11. in das Hospital Val-de-Grace eingewiesen.

Acht Tage später, am 30. 11., bekam sein einjähriger Sohn Daniel Fieber, nach einigen Tagen traten einzelne Pusteln auf. Der behandelnde Arzt veranlaßte am 9. 12. wegen generalisierter, pemphigoider Eruptionen die Aufnahme des Kindes im Kinderspital. Dort verblieb es bis 28. 12. und wurde dann geheilt nach Hause entlassen.

Am 22. 12. erkrankte eine 20jährige Pflegerin des gleichen Kinderspitals in Vannes nach der Diagnose des Hausarztes an Varizellen. Ungefähr gleichzeitig erschienen die angeblichen Varizellen bei 9 Patienten, die sich wegen anderer interner Erkrankungen in der Kinderklinik befanden. Sie hatten im allgemeinen Saal Kontakt mit dem oben erwähnten Kinde Debuigny wie auch mit der erkrankten Pflegeschwester.

Am 31. 12. verlegte man die Kinder wegen Verdachts auf Variola in die Isolierabteilung des „Centre Hospitalier Prosper Chubert", erstattete Meldung und schickte Untersuchungsmaterial an das Institut Pasteur in Paris. Von dort kam am 4. 1. 1955 die Bestätigung der Diagnose.

In den folgenden Wochen breitete sich die Epidemie weiter aus, vor allem unter dem Personal und den Patienten des Hospitals, aber auch in der Stadt und deren Umgebung. Insgesamt erkrankten bis 1. 2. 1955 im Departement Morbihan 67 Personen, ein Krankheitsfall wurde im benachbarten Departement Loriant und ein Fall in Brest bekannt. Von den 67 Personen in Morbihan wurden 52 im Krankenhaus, 15 in der Stadt Vannes oder deren Umgebung infiziert. Mit Ausnahme eines Falles konnte bei allen Patienten der Kontakt nachgewiesen werden. Beim ersten Patienten, dem Kind Debuigny, scheint es sich um eine indirekte Übertragung durch infizierte Kleidungsstücke des Vaters gehandelt zu haben. Der Vater selbst war nie an Pocken erkrankt und hat auch während seines vorherigen und nachherigen Aufenthaltes an anderen Plätzen keine Übertragungen verursacht.

*) Ich danke an dieser Stelle den französischen Behörden, insbesondere dem französischen Generalkonsul, Mrs. De Nerciat, und dem Inspekteur des Gesundheitsdienstes in Nantes, Dr. Marcel Berger, für die liebenswürdige Unterstützung und Information.

Die folgend mitgeteilten Beobachtungen erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie stützen sich auf die an Ort und Stelle gewonnenen Eindrücke und erhaltenen Informationen und sollen nur eindrucksmäßig ein Bild von der Epidemie vermitteln.

Die in Vannes beobachteten Inkubationszeiten bewegten sich zwischen 10 und 14 Tagen. Während dieser Zeit fand keine Übertragung statt, auch nicht zu Beginn der Prodrome, sondern erst kurze Zeit vor und während des Eruptionsstadiums.

Die 23 männlichen und 44 weiblichen Patienten verteilten sich auf folgende Altersklassen: 15 Kinder von 0—7 Jahren, 15 Erwachsene zwischen 20 und 40 Jahren, 11 zwischen 40 und 60 Jahren, 6 über 60 Jahre und 21 ohne Altersangabe in den Unterlagen. Nach dem Schweregrad handelte es sich um 20 schwerste Fälle, darunter 14 mit konfluierenden oder hämorrhagischen Pocken. Bei dem Rest lag eine mittelschwere oder leichte Form der Krankheit, meist vom Charakter der Variolois, vor. Es starben 14 Patienten, davon 10 an dem schweren Verlauf ihrer Pocken, 4 an Komplikationen.

Von atypischen Verläufen sind pulmonale Affektionen hervorzuheben, die zu Beginn des Pustelstadiums in Erscheinung traten und an deren spezifischer Natur nicht gezweifelt werden kann. Ferner wurde eine fieberhafte, kurz dauernde Erkrankung ohne Hauterscheinungen bei einigen Ärzten und Schwestern beobachtet. Die Symptome wie auch das für Variola typische Blutbild ließen an eine leichte Form der Pocken denken. Die bei diesem Personenkreis erst hernach durchgeführte Vakzination zeigte eine Immunitätsreaktion.

Von besonderem Interesse war die Impfsituation. Sämtliche 15 Kinder waren ungeimpft, davon erkrankten 12 sehr schwer. Von den 8 schwerkranken Erwachsenen waren 3 ungeimpft, bei den restlichen 5 lag die letzte Impfung 45, 35, 21, 13 und 11 Jahre zurück, doch fehlen über den Erfolg dieser letzten Impfung sichere Angaben.

Bemerkenswert ist die relativ hohe Erkrankungsziffer beim Ärzte- und Pflegepersonal. Es starb eine der erkrankten Schwestern, ferner von 3 erkrankten Ärzten der Leiter des Gesundheitsdienstes in Vannes, Dr. Grosse.

Die Behandlung der Kranken erfolgte fast durchweg mit Terramycin und Penicillin. Man erwartete keinen kausalen Effekt, glaubte aber an eine Einwirkung auf die sekundäre Phase und wollte eitrige Komplikationen verhindern.

Überall in Frankreich führte man zur Bekämpfung der Epidemie Massenimpfungen durch. Sie waren in Morbihan und in den benachbarten Departements zwar obligatorisch, doch drängte sich die Bevölkerung freiwillig zu den Impfungen. Unter 300 000 Impfungen, die man in wenigen Tagen vornahm, wurde nur ein Fall von vakziniertem Ekzem, sonst kein Impfschaden, vor allem keine neurale Komplikation, gesehen.

Soweit die obigen Beobachtungen nun ein Urteil erlauben, ergibt sich folgendes Bild:

Es handelte sich in Vannes nicht um leichte Pocken, nicht um eine Alastrim, sondern um Variola vera mit einer Mortalität von ca. 20%. Die Inkubationszeiten und der klinische Ablauf entsprachen den bisherigen Erfahrungen. In Parallele zu den Feststellungen in England wurde auch in Frankreich keine Übertragung vor Beginn des Eruptionsstadiums gesehen.

Die Variola erfaßte in ihrer vollen Schwere die Ungeimpften — von 15 ungeimpften Kindern 12 schwerst erkrankt — und solche Personen, bei denen die Impfung Jahrzehnte zurücklag. Die restlichen Patienten verdankten ihre leichtere Erkrankung der geringen Immunität, die

ihnen von einer früheren zu lange zurückliegenden Impfung noch verblieben war. In dieser Verlaufsart zeigte die Epidemie in Vannes ein lehrbuchmäßiges Verhalten und bestätigte sehr eindrucksvoll die nun über ein Jahrhundert alten Erfahrungen über den Wert der Pockenschutzimpfung.

Es erhebt sich die Frage nach der Dauer des Impfschutzes. Dieser ist sicher individuell verschieden. Stärke einer Impfdosis, Reaktion des Impflings und Schwere einer Pockeninfektion sind immer veränderliche Faktoren, welche die Immunitätsdauer des Individuums beeinflussen. Die auf Grund der Revakzinationsergebnisse vertretene Auffassung eines ca. 10jährigen Schutzes dürfte gegenüber schweren Infektionen nicht zutreffen. Bei allen exponierten Personen ist darum eine Wiederimpfung in kürzeren Intervallen notwendig.

Man kann sich vorstellen, welches Ausmaß die Epidemie in Vannes unter einer ungeschützten Bevölkerung genommen hätte. Offenbar reichte aber der Impfschutz in Morbihan aus, um die Krankheit in Grenzen zu halten. Es ist jedoch sehr schwer, sich über diesen Impfschutz ein Urteil zu bilden.

Nach dem Gesetz hat Frankreich Zwangsimpfung, wie fast alle unsere Nachbarstaaten. Zwischen Theorie und Praxis ist aber ein großer Unterschied, was die in einzelnen Ländern immer wieder auftretenden Krankheitsfälle beweisen. Nach einem alten Brauch wird in Frankreich oft auch von der Hebamme, unmittelbar nach der Geburt, geimpft. Der Neugeborene hat aber wahrscheinlich noch kein genügendes Immunisierungsvermögen. Ferner kann jeder praktizierende Arzt einen Impfbefreiungsschein ausstellen, was sicher auch mißbraucht wird. Schließlich ist die Impfung dort nur sehr minimal mit neuralen Komplikationen belastet, man drängt also nicht zur Frühimpfung. Diese Faktoren sind die Ursache, daß zu Beginn der Epidemie in Morbihan, laut Auskunft des Gesundheitsamtes, von den dort wohnenden 80 000 Kindern nur ca. die Hälfte geimpft war. Bei den Erwachsenen lagen die Verhältnisse günstiger. Die Nachimpfungen während der Schulzeit, und bei der männlichen Bevölkerung während des Militärdienstes, erfaßten jeweils einen großen Teil der bis dahin Ungeimpften.

Für unsere deutschen Verhältnisse mag es eine Lehre sein, daß von der Einweisung der ersten Patienten bis zur klinischen Verdachtsdiagnose 3 Wochen verstrichen sind, Zeit genug, um die Ausbreitung der Krankheit im Klinikbereich und in der Stadt zu ermöglichen. Auch unsere Ärzte haben keine persönliche Kenntnis vom klinischen Bild der Pocken, und wir müssen, sollte die Krankheit einmal eingeschleppt werden, mit einem gleichen Zeitintervall bis zur Stellung der Diagnose rechnen. Diese Möglichkeit unterstreicht die Forderung nach einer guten, theoretischen Unterrichtung im Impfkurs und in den Fortbildungskursen.

Die Bestätigung der Diagnose durch ein Viruslabor verursacht einen weiteren Zeitverlust. Wo ein mit der Varioladiagnostik vertrautes Institut zur Verfügung steht, kann die elektronenmikroskopische Diagnose zwar nach einigen Stunden, das notwendige tierexperimentelle Ergebnis frühestens nach 3 Tagen herausgegeben werden. Vom Tage der Einsendung bis zur Benachrichtigung werden meist 5—6 Tage verstreichen.

Abschließend sei auf die erkrankten Schwestern und Ärzte hingewiesen. Sie waren für die Verbreitung der Variola im Krankenhausbereich mit verantwortlich. Dieser Vorfall erinnert an die Notwendigkeit, das Personal von Isolierstationen nicht erst in Epidemiezeiten, sondern laufend alle 3 Jahre nachzuimpfen.

Anschr. d. Verf.: München 9, Bayer. Landesimpfanstalt, Am Neudeck 1.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Kinderabtlg. des Marienhospitals Düsseldorf
(Chefarzt: Dr. J. Müller)

Die Antipyrese im Kindesalter mit Pyrasulf

von Dr. med. Ernst Peres

Zusammenfassung: Auf Grund unserer Untersuchungen des fiebersenkenden Effektes von Pyrasulf bei 407 zur Hälfte hochfiebernden Kindern jeden Alters können wir Pyrasulfsuppositorien als ein vorzügliches Antipyretikum für die Pädiatrie empfehlen, da die sichere, bei mehrfacher Applikation nicht erlahmende Wirkung schnell, intensiv, anhaltend und trotzdem kreislaufschonend erfolgt.
Diese günstigen Eigenschaften bestimmen den Indikationsbereich der sich uns in allen Fieberfällen bewährten Pyrasulfmedikation, deren entzündungswidriger und analgetischer Effekt bereits durch andere Untersucher hervorgehoben wurde.

Bei der orientierenden Erprobung schnellwirkender antipyretischer Maßnahmen fiel uns der prompte Effekt des Mittels **Pyrasulf**[1]) auf, das wir daraufhin in der für das Kindesalter geeignetsten Darreichung als Suppositorium an einem größeren Untersuchungsmaterial (1628 Messungen bei 407 Säuglingen, Kleinkindern und Schulkindern) auf seine Wirkung hin testeten.

Bei Pyrasulf handelt es sich um ein schon länger eingeführtes Mittel, in dem die Molekularverbindung von Amidophenazon mit sulfosalizylsaurem Strontium die wirksame Komponente darstellt.

Neben der von uns überprüften antipyretischen Eigenschaft besitzt Pyrasulf (P.) noch antineuralgische (Stolle, Schindel), sekretionshemmende und eine leichte Herzwirkung (Herrmann, Berning).

Eigene Untersuchungen: Pyrasulf gelangte bei 407 fiebernden Kindern aller Altersstufen als supp. pro inf. zur Erprobung und wurde grundsätzlich erst nach endgültiger Diagnose verabreicht, um transitorische, sich meist in kürzester Zeit spontan behebende Fieberzustände von vorneherein auszuschließen. Die Nachmessungen erfolgten 1, 2, 4 und 12 Stunden nach der Zäpfchengabe. War bei der ersten Temperaturkontrolle von Säuglingen Stuhl in der Windel, wurde der Versuch bei weiterbestehenden Temperaturen anderntags wiederholt.

In einem Vorversuch überprüften wir bei 35 gesunden Säuglingen die von Berning festgestellte blutdrucksteigernde Wirkung von P., können sie aber nicht bestätigen.

Das Mittel der Ausgangstemperaturen in den einzelnen Gewichtsklassen zeigte im Bereich jeweils eines Grades Celsius ähnliche Werte (Tab. 1).

Tab. 1:

— 5,0 kg	— 10,0 kg	— 15,0 kg	— 20,0 kg	Mittel
38,56° (23)	38,47° (72)	38,45° (43)	38,52° (31)	38,5° (169)
39,31° (30)	39,25° (64)	39,38° (58)	39,36° (49)	39,33° (201)
40,36° (5)	40,13° (9)	40,15° (9)	40,13° (10)	40,25° (33)
41,00° (1)	41,45° (3)	—	—	41,22° (4)

Tab. 2: **Durchschnittszahlen der Temperatursenkung — vom Ausgangswert gerechnet**

Messung nach	Grippe (48)	Pharyngitis (96)	Otitis (43)	Pneumonie (60)	Angina (29)	Bronch. (19)	Diversa (112)	Mittel (407)
1 Std.	0,795	0,75	0,79	0,632	0,79	1,082	0,83	0,809
2 Std.	1,192	1,14	1,375	1,14	1,268	1,325	1,225	1,240
4 Std.	1,33	1,372	1,755	1,407	1,816	1,65	1,645	1,567
12 Std.	1,332	1,392	1,592	1,495	1,38	1,712	1,625	1,504
Mittel	1,16	1,16	1,38	1,17	1,32	1,44	1,33	1,28°

( ) = Fallzahl; Zahlen = Temp.senkung in Grad Celsius; Diversa = Empyem, Meningitis, Sepsis, Leukämie, Dyspepsien, Lues, Zystitis, Osteomyelitis, Infektionskrankheiten, Polyarthritis, Verbrennungen, Nephritis.

Eine weitere Aufgliederung der Tab. 2 nach Gewichtsklassen erübrigte sich, da bei der rektalen Anwendung

[1]) Der Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH. sei für die Überlassung ausreichender Versuchsmengen gedankt.

eine ausgesprochene Gewichtsabhängigkeit nicht zu eruieren war. Ferner konnte eine tabellarische Aufgliederung — insbesondere kasuistischer Effekte — aus heuristischen Gründen und wegen Platzmangels fallengelassen werden.

Das arithmetische Mittel aller Einzelmessungen der in Tab. 2 schon in bestimmten Kollektiven zusammengefaßten Temperatursenkungen ergibt einen Temperaturabfall nach P. von durchschnittlich 1,28° Celsius. Die statistische Berechnung mit gewogenen Zahlen ergibt dagegen eine Senkung von (im Gesamtdurchschnitt!) 1,1° Celsius. Hohe Temperaturabfälle (Tab. 3) lagen nach der Berechnung des dreifachen mittleren Fehlers außerhalb des Zufälligkeitsbereiches.

Tab. 3:

Scheinbar fehlender Effekt	20 Kinder	=	4,91%
Temp.senkung bis 1° Celsius	151 Kinder	=	37,10%
Temp.senkung bis 2° Celsius	164 Kinder	=	40,29%
Temp.senkung bis 3° Celsius	58 Kinder	=	14,25%
Temp.senkung bis 4° u. mehr	14 Kinder	=	3,45%

Besprechung der Ergebnisse: Die aus 1628 Einzelmessungen resultierende durchschnittliche Temperatursenkung von 1,3° Celsius beweist die sichere antipyretische Wirkung des Pyrasulfsuppositoriums, das in etwa 55% mehr als 1° Celsius zu senken vermag. Der schnelle Eintritt des antipyretischen Effektes, der sich bereits eine Stunde nach Gabe des Zäpfchens in einer Temperatursenkung von 0,8° Celsius äußert, ist für den Kliniker und Praktiker von Bedeutung. Besonders vorteilhaft ist das anhaltende Dumping der Temperatur (s. Tab. 2) über 12 Stunden, wodurch sich alle die Kinder strapazierenden physikalischen Abkühlungsmaßnahmen erübrigen. Dem Einwand, der Wert der 12-Stunden-Kontrolle sei nicht beweiskräftig wegen der häufigen morgendlichen Entfieberung, sei vorausbegegnet, daß die Suppositorien schon aus meßtechnischen Gründen zum großen Teil morgens verordnet wurden. Die am Abend gemessenen Temperaturabfälle waren dabei genau so evident, obwohl hier der physiologische Anstieg gewertet werden muß. Wie Bayer und Mainka, beobachteten auch wir z. T. drastische Temperaturstürze in den ersten Stunden. Sie verliefen kreislaufdynamisch aber nie kritisch und erforderten in keinem Falle den Einsatz von Exzitantien.

Die sog. **Versager** (4,91%), bei denen es nach Einführung des Zäpfchens zu nie mehr als im Durchschnitt 0,4° Celsius Temperaturanstieg kam, können ebensowenig wie die Temperatursenkungen unter 1° Celsius als ein mangelhafter Pyrasulfeffekt angesehen werden, da ohne den Einsatz des Antipyretikums eine erhebliche Fiebersteigerung angenommen werden darf. Zwei absolute Versager bildeten die durch zentrale Entgleisung bedingten Hyperpyrexien zweier kurz darauf ad exitum gekommener Kinder.

Lokale Reize oder andere ungünstige **Nebenwirkungen** konnten wir ebensowenig wie eine bei mehrfacher Gabe von P. denkbare Wirkungsminderung beobachten. Wie aus Tab. 2 ersichtlich, weist die Wirkung von P. bei den angeführten Krankheiten keinen verwertbaren Unterschied auf, wenngleich wir den Eindruck hatten, daß grippale Infekte — entzündungs- und sekretionshemmender Effekt des Sulfosalizylsäureanteiles? — schneller abheilten. Fieberkrämpfe sind unter der Routinebehandlung hochfieberhafter Affektionen mit P. äußerst selten geworden (2mal bei 407 Fällen). Den Wert der Antipyrese besonders für das Kindesalter zu diskutieren ist müßig. Wir möchten an dieser Stelle nur den für den Heilungsablauf nicht unwesentlichen analgetischen Effekt von P. nochmals hervorheben.

Schrifttum vom Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, Marienhospital, Sternstr. 91.

Lebensbild

Wilhelm Nonnenbruch †

Wiederum ist einer der Großen im Reiche der Wissenschaft von uns gegangen. Am 3. 2. 1955 starb, 67jährig, Prof. Dr. Wilhelm Nonnenbruch. Weit über Deutschlands Grenzen hinaus trauern seine Schüler und Mitarbeiter *).

Wilhelm Nonnenbruch wurde am 6. November 1887 als Sohn eines Kunstmalers in München geboren. Schon frühzeitig hat er, angeregt durch das Elternhaus und seine Vaterstadt, sich für alles Schöne und Erhabene interessiert. Aber auch die Berge der Heimat haben ihn schon in jungen Jahren voll leidenschaftlicher Liebe und Begeisterung angezogen. Seine Studienzeit verbrachte er in München, wo er Schüler von Friedrich von Müller und anderen bedeutenden akademischen Lehrern war. 1912 erhielt er seine Approbation.

Seine akademische Laufbahn ähnelt der des großen Volhard. Auch Nonnenbruch ging, nachdem er sich 1917 habilitiert hatte und 1921 a.o. Professor in Würzburg bei seinem Lehrer Gerhard wurde, zunächst als Chefarzt an ein größeres Krankenhaus nach Frankfurt a. d Oder. Aber schon im Jahre 1928 erhielt er einen ehrenvollen Ruf als Direktor der II. Medizinischen Klinik der Deutschen Universität in Prag. Hier verbrachte er die glücklichste Zeit seines Lebens. Immer wieder kam er in seinen Gesprächen auf diese wissenschaftlich und klinisch so erfolgreichen Jahre zurück. Dort in Prag war er der ungekrönte König in der Medizinischen Fakultät. Patienten und Gäste aus aller Herren Ländern besuchten ihn. Seine feinsinnige, naturverbundene Gattin verstand es, sein gastfreies und festefreudiges Haus zum Zentrum des wissenschaftlichen und geselligen Lebens zu machen. So kann man es verstehen, daß Nonnenbruch damals auf solcher Höhe von Erfolgen und äußeren Glanzes mehrere ehrenvolle Berufungen an andere Universitäten ablehnte. Man wollte ihn 1934 nach Hamburg als Nachfolger von Brauer und im gleichen Jahr nach Kiel an die verwaiste Schittenhelmsche Klinik holen. Nonnenbruch hielt jedoch Prag die Treue und glaubte, gerade auf diese Weise als deutscher Wissenschaftler im Ausland dort seinem Vaterlande die größten Dienste erweisen zu können. 1938 wurde ihm die Leitung des Kongresses für Kreislaufforschung in Bad Nauheim übertragen.

Erst am 1. 9. 1939 folgte er einem Rufe als Direktor der Medizinischen Universitäts-Klinik nach Frankfurt a. M. als Nachfolger von Volhard. Aber schon 1941 war er primo loco im Vorschlag der Universität Berlin für die Nachfolge von Siebeck an der Charité, und 1944 erhielt er einen Ruf an die Universität Wien. Das Kriegsende und der Zusammenbruch verhinderten die Übernahme der II. Medizinischen Klinik in Wien. Nonnenbruch war Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina) Halle. Eine ganz besondere Ehre wurde ihm noch 1948 zuteil, als er als Nachfolger von Prof. v. Bergmann an die Humboldt-Universität nach Berlin berufen wurde. Er mußte jedoch aus gesundheitlichen Gründen diese Berufung ablehnen. Und damit begann ein Kampf gegen seine Krankheit, von der nur wenige etwas wußten. In diesem mit größter Zähigkeit und Energie ertragenen Leiden liegt die ganze Tragik seines Lebens. Immer wieder begann er durch die ihm innewohnende Energie gegen seine Beschwerden anzukämpfen. Es war ihm möglich, am 1. 8. 1950 die Weserbergland-Klinik zu übernehmen. Mit bewundernswerter Geduld, festem Glauben und einer Hingabe ohne gleichen an seinen Beruf hat er sein tragisches Schicksal getragen, um so seinen Patienten Vorbild und Beispiel zu sein. Über seine letzten Jahre können wir wirklich das alte Kaiserwort schreiben: „Lerne leiden, ohne zu klagen."

Soweit mögen diese Ausführungen genügen, um den äußeren, so glanzvollen Lebensweg dieses großen Geistes zu umreißen. Lassen Sie mich nun auf seine wissenschaftliche Leistung im besonderen eingehen. Sein eigentliches Arbeitsgebiet waren von jeher die Stoffwechselkrankheiten, die Beziehungen zwischen Leber und Niere, die

*) Nachruf, gehalten am 16. Februar 1955 auf der Totengedenkfeier in der Weserbergland-Klinik Höxter, der letzten Arbeitsstätte Nonnenbruchs.

Urämie, der Fettstoffwechsel, der Wasserhaushalt des Organismus, die Hochdruckkrankheit, die er schon längst vor der Prägung der „Managerkrankheit" als Zivilisationskrankheit erkannt hatte, und vor allem die Neuralpathologie. Über 270 wissenschaftliche Veröffentlichungen und Vorträge legen Zeugnis ab von dieser reichen Forschertätigkeit. Vor allem sind zu erwähnen seine Habilitationsschrift „Klinische Beobachtungen bei der akuten Nierenentzündung", in der er besonders auf die Feldnephritis näher eingeht, ferner seine eingehenden Untersuchungen über den intermediären Eiweißstoffwechsel und über die Physiologie und Pathologie des Dünndarms. Mit seinem Werke „Die doppelseitigen Nierenerkrankungen, eine neuralpathologische Betrachtung" hat er uns eine zusammenfassende Darstellung seiner letzten Erkenntnisse geschenkt, die allerdings auch zeigen, wie Nonnenbruch sich im gereiften Alter in seinen wissenschaftlichen Anschauungen geändert hat. Der aus der strengen Schulmedizin kommende Kliniker wendet sich von der engen Organtherapie weg zu einer mehr universellen Betrachtungsweise. Er wird zum bahnbrechenden Führer der Ganzheitsmedizin. Angeregt durch die Arbeiten von Ricker und Speransky stellt er das vegetative Nervensystem in den Vordergrund seiner Betrachtungen. Mit folgenden Worten hat Nonnenbruch selbst diese seine Anschauung gekennzeichnet: „Wir befinden uns in einer Renaissance der Medizin, die aus einer engen Organpathologie zur Ganzheitsbetrachtung führt, wobei wir das Verbindende im Nervensystem sehen, dem Ausdruck der biologischen Einheit im physiologischen und pathologischen Geschehen. Es ist der Mittler im Körper selbst und der Mittler zur Umwelt. Jedes Organ ist ein Teil des Ganzen, und Goethe sagt: ‚Willst Du Dich im Ganzen erquicken, so mußt Du das Ganze im Kleinsten erblicken.' Und dieses Ganze ist die große Ordnung, die logische Harmonie des Stoffes im All."

Gemeinsam mit seinem letzten Schüler Gross hat Nonnenbruch diese Idee in der Weserbergland-Klinik am Krankenbett verwirklichen können. Unsere Klinik wurde dadurch mit zu einem Zentrum der Neuralpathologie. Ihren Niederschlag fanden diese wertvollen Ergebnisse in der von beiden Autoren herausgegebenen Zeitschrift „Neuralmedizin". Jährlich einmal rief Nonnenbruch als Ehrenpräsident des Forschungsrates der Weserbergland-Klinik bedeutende Wissenschaftler nach hier, um mit ihnen auf dem Symposion über Streitfragen aus diesem Gebiet zu diskutieren. Diese Arbeitstagungen, die wir seiner Initiative verdanken, standen stets auf höchster wissenschaftlicher Warte.

Nach dieser Darstellung seiner wissenschaftlichen Leistung sei, bevor wir von diesem großen Gelehrten und gütigen Arzte Abschied nehmen, noch auf eine andere für Nonnenbruch charakteristische Betätigung hingewiesen. Von Herrn Regierungsbaumeister Mayerhofer, München, dem langjährigen Vorsitzenden des angesehenen Akademischen Alpenvereins in München, und aus seinen eigenen Erzählungen erfuhr ich von Nonnenbruchs hervorragenden alpinen Leistungen. Schon als Schüler hat er mit seinem Bruder Otto, dem berühmten Alpinisten, im Sommer und Winter schwierige Bergfahrten mit Erstbesteigungen unternommen. Auch später noch von Würzburg, Frankfurt a. d. Oder und von Prag aus blieb er seinen Bergen treu. Die Bergeinsamkeit, die schweigenden Gipfel, das dabei oft notwendige zähe Ausharren im Ertragen von Strapazen gaben ihm auch die Kraft, in seinen körperlichen und seelischen Leiden der letzten Jahre nicht zu verzagen, so schwer es ihm auch oft geworden sein mag. Verständnisvoll umhegte ihn seine treue Lebenskameradin.

Wir werden den großen Arzt und Gelehrten Nonnenbruch nicht vergessen.

Uns aber, den Zurückgebliebenen, die ihn auf seinem Lebensweg ein kurzes Stück begleiten durften, bleibt hier in der Weserbergland-Klinik die Pflicht, seine Arbeitsstätte in seinem Geiste nach dem Goethe-Worte fortzuführen:

„Edel sei der Mensch, hilfreich und gut."

H. Lampert, Höxter/Weser, Weserbergland-Klinik.

Fragekasten

Frage 17: Was führt bei genuiner Epilepsie zur allmählichen Verblödung? Ein zerebraler Grundprozeß, ein sich addierender Schaden durch die Anfälle oder die Therapie, die Anfälle zu verhindern sucht?

Antwort: Die klinische Beobachtung hat schon seit langem gelehrt, daß **Grad und Entwicklung der Verblödung (Demenz) in einem Verhältnis zu Zahl und Schwere der Krämpfe des Epileptikers** stehen. Die Pathologen haben neben den alten die gleichartigen frischen Veränderungen an demselben Gehirn gesehen und damit die Summation einmalig bedeutungsloser und schwer feststellbarer Schäden beobachtet. Sie haben den Zusammenhang progressiver epileptischer Demenz mit der zunehmenden Zahl der Anfälle bestätigen können.

Wie wenig dem endogenen Grundprozeß Bedeutung für die Demenz zuzumessen ist, zeigt die Tatsache, daß die Demenz bei symptomatischer und genuiner Epilepsie grundsätzlich die gleiche ist. Zu unterscheiden ist natürlich von der Demenz die Wesensänderung der Epileptiker, die ihre Eigengesetzlichkeit hat.

Was nun die Einwirkung der Therapeutika betrifft, so muß gesagt werden, daß uns keine nachhaltigen zur Demenz führenden Schäden von antikonvulsiven Mitteln bekannt geworden sind. Die Notwendigkeit einer Dauermedikation ist das auf jeden Fall kleinere Übel gegenüber den generalisierten Anfällen, dem Status epilepticus oder den Dämmerzuständen. Auf der anderen Seite sind wir aber Gegner von massiven Dosierungen, die ohne Rücksicht auf die Verträglichkeit gegeben werden, nur um auf jeden Fall einen Anfall zu unterdrücken.

Schrifttum: Scholz, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Springer (1951). — Stauder, K. H.: Epilepsie. Fortschr. Neur., 10 (1938), S. 163; 13 (1941), S. 189; 15 (1943), S. 216.

Professor Dr. med. E. Kretschmer.

Frage 18: Kommt eine Drucklähmung des Brachialis (Narkoselähmung) heute noch vor? Kann eine solche auch 4 Tage nach der Narkose noch eintreten? Wie sind die Heilungsaussichten, wie die Therapie? Helfen Fieberspritzen oder Stellatuminjektionen, Massage? Sind nicht Versuche mit aktiver Therapie viel besser?

Antwort: Drucklähmungen werden leider immer noch beobachtet infolge falscher Lagerung, bei zu schmalen Operationstischen oder bei hochgeschlagenen Armen, wenn irgendwelche Veränderungen an der Halswirbelsäule bestehen. Vielfach werden die Lähmungen von den Patienten erst nach einigen Tagen bemerkt, weil sie erst dann wieder genügende Bewegungsaktivität entfalten. In der Regel ist die Prognose der Drucklähmungen gut. Sie heilen unter Massage und galvanischer Behandlung in einer Reihe von Wochen oder Monaten wieder ab. Differenzierte Methoden, wie Fieberbehandlung oder Stellatuminjektionen, halte ich für unnötig, eventuell sind sie sogar schädlich.

Prof. Dr. G. Schaltenbrand, Würzburg.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. F. v. Mikulicz-Radecki)

Geburtshilfe und Gynäkologie

von F. v. Mikulicz-Radecki und K. H. Bruntsch

1. Geburtshilfe

In dem neueren Schrifttum finden sich eine ganze Anzahl von Arbeiten über das **Neugeborene**, die von Interesse sind. So beschäftigen sich M. Breuning und Fr. Fritzsche (1), ferner J. G. Detmold und H. Girgensohn (2) mit der **Listeriose** beim Neugeborenen. Es handelt sich dabei um eine Infektionskrankheit, die durch grampositive Stäbchen hervorgerufen wird, für die es verschiedene Abarten gibt. Die Namensgebung erfolgte zu Ehren des Chirurgen Joseph Lister (1827—1917) im Jahre 1927, vermutlich zur hundertjährigen Wiederkehr des Geburtstages von Lister. Der Erreger wird Listeria genannt, die durch ihn erzeugte Erkrankung Listeriose. Diese war schon früher bekannt unter dem Namen „Pseudotuberkulose" (L. Aschoff), „miliare Granulomatose", nach der histo-

logischen Darstellung der Erreger wurde auch von einer „Argentophilensepsis" gesprochen. Die Listeriose der Neugeborenen betrifft vorwiegend Frühgeburten und kann als eine intrauterin übertragene, fötale Sepsis angesehen werden, bei der die Plazenta im Infektionsweg eine verschiedenartige Rolle spielt. Der Nachweis der Erkrankung ist möglich auf bakteriologischem, serologischem und histologischem Wege. An der Leipziger Universitäts-Frauenklinik (H. Breuning und Fr. Fritzsche) wurden innerhalb von 10 Monaten 6 positive Fälle, 11 wahrscheinlich positive und 3 zweifelhafte Fälle nachgewiesen. Man sollte bei unklarer Todesursache von Neugeborenen an diese Krankheit denken. In der Leber finden sich dann zahlreiche Granulome mit argyrophilen Bakterien. Werdende Mütter erhalten bei Listerioseverdacht Supronal oder Suprazid, im Ausland werden besonders Breitspektrumantibiotika empfohlen. J. G. Detmold und H. Girgensohn konnten in Göttingen in einem Fall dieser Krankheit auch in der Plazenta Listeriose-Granulome — unter Abhebung des Synzytiums durch Leukozyten — nachweisen. Im übrigen ist die Listeriose in Göttingen nicht so häufig wie vor allem in Halle, wo von H. J. Reiss, J. Potel und A. Krebs (3) im Jahre 1951 die Krankheit besonders eingehend studiert wurde.

H. Drescher (4) hat sich mit dem **roten Blutbild bei übertragenen Neugeborenen** beschäftigt; im Vergleich zu normal ausgetragenen Kindern sowie Frühgeburten konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden, so daß der Autor es ablehnen muß, aus den Befunden am roten Blutbild beim Neugeborenen die Diagnose einer Übertragung zu stellen.

Schon seit mehreren Jahren sind Bestrebungen im Gange, die **Credésche Gonorrhoe-Augenprophylaxe** mit Argentum-nitricum-Lösung durch die Verabfolgung einer Penicillinlösung zu ersetzen. Nunmehr vertreten sowohl A. Rau-Ulderup (5) als auch W. Föllmer (6) den Standpunkt, man solle zunächst einmal versuchsweise an einzelnen großen Kliniken die Credésche Einträufelung ohne jeden anderen Ersatz vollkommen fortlassen, weil man bei tatsächlichem Auftreten einer Gono-Blenorrhoe es sicher in der Hand hätte, die Erkrankung mit den modernen Antibiotika zur Ausheilung zu bringen. Andererseits habe die Credésche Originalmethode den Nachteil, daß sie nicht hundertprozentig sicher wirksam sei und auch mit gelegentlichen Schädigungen des Auges belastet ist. Im Gegensatz dazu betont W. Kreibig (7) von augenärztlicher Seite, daß die so häufig geäußerte Ansicht, die Credésche Prophylaxe führe oftmals zu Augenschädigungen, ein Irrtum sei; es sei auch noch keineswegs mit Sicherheit erwiesen, daß die Credésche Einträufelung mit Arg. nitr. erfolglos bleibe. Die bisher — übrigens in einer Dienstverordnung der Hebammen vorgeschriebene — Augenprophylaxe nach Credé sollte daher erst dann eine Änderung erfahren, wenn wir in der Lage sind, etwas tatsächlich Besseres an deren Stelle zu setzen. Denn trotz der erfolgversprechenden Behandlungsmöglichkeiten der Gono-Blenorrhoe heutigen Tages ist diese immer noch eine sehr ernste Erkrankung. Wir selbst schließen uns den Ausführungen von W. Kreibig voll und ganz an und möchten vor allem dringend davon abraten, in der Dienstvorschrift der Hebammen diesbezüglich eine Änderung vorzunehmen. Die Vorschläge von A. Rau-Ulderup sowie W. Föllmer mögen als Versuche für eine Klinik diskutabel sein, nicht aber für die Praxis der Hausentbindungen, wo die Garantie für eine mindestens 10 bis 14tägige gewissenhafte Überwachung der Augen des Neugeborenen nicht gewährleistet ist.

Der Versuch an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig (M. Breuning, [7a, 7b]), die Credésche Augenprophylaxe mit Argentum nitricum durch eine solche mit Penicillin zu ersetzen, hat zu folgenden Resultaten geführt: Bislang so behandelte Neugeborene 8875, hierunter kein Fall von Gonoblenorrhoe beobachtet; die Zahl der Reizerscheinungen betrug 7%, die Frequenz der Spätkonjunktivitisfälle, verursacht durch penicillinresistente Staphylokokken und Kolibakterien, betrug rund 2%.

Die Heidelberger Universitäts-Frauenklinik vertritt ihre Ansicht in der Frage der Credéschen Augenprophylaxe in 2 Arbeiten von E. Walch (7c, 7d): Der Verf. wendet sich scharf gegen die Aufgabe der Credéschen Einträufelung mit Argentum-nitricum-Lösung indem er darauf hinweist, daß das Wirkungsspektrum des Penicillins einen wesentlichen Teil der Blenorrhoeerreger von vornherein überhaupt nicht erfassen würde und die lokale Anwendung der Antibiotika in einem derartigen Ausmaß an einer Vielzahl von Neugeborenen die Entstehung resistenter Bakterienstämme propagieren würde. Der Verf. vergißt auch nicht, auf die Gefahr der Sensibilisierung bei der Antibiotikaprophylaxe mit der Möglichkeit späterer allergischer Reaktionen hinzuweisen. Es wird grundsätzlich empfohlen, an der alten Form der Einträufelung mit Argentum-nitricum-Lösung festzuhalten, bis es gelänge, ein Mittel zu entwickeln, das den Forderungen nach guter Wirkung auf die in Frage kommenden Erreger, keiner Resistenzzüchtung, keiner Reizwirkung oder sonstiger nachteiliger Nebeneffekte in idealer Weise gerecht würde.

H. Volbert und H. Schweitzer (8) beschäftigen sich mit der Häufigkeit, Lokalisation und Ätiologie von **Blutungen im Wirbelkanal bei unreifen Früchten und Frühgeburten,** die man bei systematischer mikroskopischer Untersuchung nicht selten findet und die bei unreifen und unterreifen Früchten die Todesursache sein können. H. Nevinny-Stickel (9) berichtet über **intrakranielle Blutungen** und bringt gute Abbildungen von der postmortalen Arterio- bzw. Venographie. Derselbe Autor hat an seinem Material ophthalmologische Untersuchungen der Neugeborenen durchführen lassen, wobei unter 150 Fällen 51mal Retina-Hämorrhagien mit 6 Glaskörperblutungen gefunden wurden; demgegenüber konnten bei 20 Kaiserschnitt-Kindern keine Netzhautblutungen nachgewiesen werden. Die Resorption der Blutungen trat innerhalb weniger Tage ein, allerdings nicht bei den Glaskörperblutungen, die viel langsamer aufgesaugt werden und daher ernster zu beurteilen sind. Bei 2 dieser Fälle wurde eine Trübung des Corpus vitrium festgestellt.

E. Klees und K. Schlagetter (10) beschäftigen sich mit der **Veränderung der Leukozyten bei der fetalen Erythroblastose.** Diese — als „toxisch" aufgefaßten — Veränderungen sollen sogar im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen können, wofür die Parallelität der Gewichtskurve mit der Wertkurve der segmentkernigen Leukozyten spricht. Die Verff. fassen die Anämie bei der Erythroblastose nur als Teilsymptom der allgemeinen Mesenchymschädigung auf; die toxischen Leukozytenveränderungen müßten in diagnostischer, therapeutischer und prognostischer Hinsicht mit berücksichtigt werden.

Den **Sauerstoffgehalt des Nabelschnurblutes von gesunden sowie von asphyktisch geborenen Kindern** studierten V. Grünberger und H. Holkup (11). Selbstverständlich steigen die Sauerstoffwerte mit dem ersten Schrei an; bei asphyktischen Kindern werden besonders niedrige Werte gefunden: 2,88 Vol.% für die A. umbilicalis und 6,39 Vol.% für die V. umbilicalis. Hier handelt es sich natürlich nur um Durchschnittsangaben, die im Einzelfall — je nach der Schwere der Asphyxie — unterschiedlich ausfallen müssen.

Während H. Riess (12) sich mit dem **späteren Ergehen der Kaiserschnitt-Kinder** auseinandersetzt und am Material der II. Wiener Universitäts-Frauenklinik nachweist, daß Mortalität und Morbidität, aber auch die späteren Lebensaussichten nicht schlechter sind als für die auf normalem Wege geborenen Kinder, gehen W. Bickenbach (13) und sein Schüler G. Martius (14, 15) auf das so wichtige Problem der **Säuglingsfrühsterblichkeit** ausführlich ein. Will man nach Mitteln und Wegen suchen, die Säuglingsfrühsterblichkeit, die etwa noch 4,5 bis 5,2% beträgt, herunterzudrücken, so tut man gut daran, wie W. Bickenbach mit Recht betont, die Kinderverluste für die Zeit vor Wehenbeginn, die Zeit unter der Geburt und den Abschnitt danach besonders zu ermitteln. Der Zeitraum von der Geburt bis etwa 10 Tage danach ist mit rund der Hälfte der perinatalen Verluste belastet, vor allem durch die Gruppe der Frühgeborenen, die an Lebensschwäche verstorben sind. Die zweckmäßigste Aufzucht der Frühgeborenen ist daher eines der Hauptprobleme, um die Frühsterblichkeit der Säuglinge zu vermindern. Wenn diese Sterblichkeit bei Hausschwangeren-Kindern erheblich geringer ist (für Tübingen und Göttingen aus den letzten Jahren etwa 1,4 bzw. 1,9%), so liegt das u. E. nicht nur an der grundsätzlich durchgeführten Schwangerschaftsbetreuung dieser Frauen, sondern auch daran, daß sich bei diesen viel weniger Frühgeburten ereignen. Der Vorgang der **Frühgeburten** ist — wie man leider aus Großstädten weiß — viel weniger ein medizinisches Problem als das Ergebnis einer um einige Monate verschobenen Abtreibung, die dann besser zu kaschieren ist. W. Bickenbach weist in seiner Arbeit mit Recht darauf hin, daß für die Aufzucht der Frühgeborenen besondere Stationen vorhanden sein müssen; ob diese besser im Anschluß an eine Frauenklinik oder eine Kinderklinik einzurichten sind, wird erörtert. Wir selbst vertreten die Meinung — in Fortführung der Gedankengänge von Th. v. Jaschke —, daß das Neugeborene, auch das Frühgeborene, vom Geburtshelfer betreut und behandelt werden muß, allerdings unter der Voraussetzung, daß dieser etwas davon versteht; dies schon allein, um den gefährlichen Transport unreifer Kinder von einem Haus in das andere zu vermeiden. In dieser Hinsicht beansprucht auch eine Arbeit von G. Joppich und H. Schäfer (16) besonderes Interesse; diese Autoren konnten an einem, wenn auch nicht sehr großen Material (45 Fälle) zeigen, daß es anscheinend vorteilhaft ist, die unterkühlten Frühgeborenen nicht sofort zu erwärmen, sondern sie erst allmählich und von selbst auf eine normale Körpertemperatur kommen zu lassen. Die Frühgeborenen erhielten keine Wärmeflaschen, befanden sich in einem Raum von 22—25° C, die Körperwaschung wurde mit auf 35° C erwärmtem Wasser vorgenommen. Nur wenn die

Körpertemperatur unter 32° C abgesunken war, wurde wenigstens ans Fußende eine Wärmeflasche gelegt. Von diesen 45 derart behandelten Kindern starben nur 7, während die Mortalität der Frühgeburten sonst etwa 30% betrug („ganglioplegische" Mittel wurden nicht angewandt). An dieser Stelle muß darauf hingewiesen werden, daß die Pädiater und die Geburtshelfer in ihren Statistiken über Frühgeborene von verschiedenen Gewichtsmaßen ausgehen: Die Kinderärzte von einem Geburtsgewicht unter 2500 g, manche Geburtshelfer dagegen erst von einem Geburtsgewicht unter 2000 g, weil nur diese Kinder durch den Vorgang der Geburt besonders gefährdet sind und nur deren Aufzucht andererseits besonders schwierig ist. Die Aufzucht der Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2000 bis 2500 g, also der Vierpfundkinder, wie sich der Laie ausdrückt, ist kaum mehr ein Problem. Pädiatrische und geburtshilfliche Statistiken — so z. B. unsere eigene aus Königsberg i. Pr. (F. v. Mikulicz-Radecki [17]) — sind daher kaum miteinander vergleichbar, wenn die Pädiater nicht angeben, wieviel Kinder der 2000—2500-g-Gruppe ihrem Gesamtmaterial angehören. Mit dem Frühgeburtenproblem beschäftigen sich weiter H. Noack und G. Opitz (18), P. Brusa und M. Bernhardi (19), E. H. Townsend (20), Y. Akerrén und E. M. Lindseth-Ditlefsen (21) = Geschlechtsverhältnis bei Frühgeburten, L. Ostendorf und R. Richter (22), J. Weber (23).

Zum Problem der **Mißbildungen des Neugeborenen** sind folgende Arbeiten zu erwähnen: H. Schlipp (24) berichtet über einen **Holoacardius amorphus** bei normal verlaufender Zwillingsschwangerschaft; histologisch wurde die Differenzierung einzelner Organe festgestellt. Wir selbst (H. Laengner [25]) beobachteten einen Holoacardius amorphus, der mit seiner Plazenta zusammengewachsen war. Zur Frage der Entstehung von **Mißbildungen durch chronischen Sauerstoffmangel** bringt G. Schmidt (26) einen Beitrag über einen Fall von zystischer Hirndegeneration; die Mutter litt in der 2. Hälfte der Gravidität unter schwersten asthmatischen Zuständen. Auf die Bedeutung der Hinzuziehung eines Internisten in der Schwangerenbetreuung wird in diesem Zusammenhang hingewiesen. H. Kresse (27) beobachtete als Geburtshindernis ein **Teratom des Halses,** das wir, der makroskopischen Abbildung nach, für ein sogenanntes kongenitales Zystenhygrom halten möchten. B. Horlacher (28) beschreibt das Vorkommen von **Kopfmißbildungen bei 2 Embryonen, die von verschiedenen Schwangerschaften der gleichen Mutter stammten:** Embryo von 55 mm Länge mit einer Kraniorachischisis (Alter der Mutter 39 J.), und Embryo von 14 mm Länge mit einer Encephalocele naso-frontalis (Alter der Mutter 41 J.). Die Pat. hatte im Alter von 31 J. einen angeblich gesunden Knaben geboren, in den folgenden 10 Jahren 5 Fehlgeburten durchgemacht. Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen dem Gebäralter der Mutter und den Mißbildungen der beiden Embryonen an, ohne allerdings die Ursache der habituellen Aborte der Pat. aufklären zu können.

A. Jost (29) prüfte die **Einwirkung von Methyl-Androsteniol auf die sich entwickelnden Foeten bei Ratten** und stellte fest, daß die weiblichen Früchte virilisiert werden können. Auf Grund dieser Ergebnisse muß die Behandlung von Graviden mit Androgenen abgelehnt werden.

H. Huber und G. Hörmann (30, 31) beschäftigen sich auf Grund von 78 Fällen, die in 30 Jahren an der Kieler Universitäts-Frauenklinik beobachtet und behandelt worden waren, mit der **Klinik und Histologie der Blasenmole.** Auffallend ist die Häufigkeit der Exstirpation des Uterus in der Therapie dieser Krankheit, nämlich 10mal = 12,7%. Veranlassung hierzu gaben choriale Wucherungen und Heterotopien, die als Chorionepithelioma malignum gewertet wurden, heute aber epikritisch von den Verfassern als gutartige, orthotope oder ektope choriogene Wucherungen gedeutet werden. Bei Blasenmolenschwangerschaften muß ganz allgemein mit der Verschleppung chorialer Zellkomplexe gerechnet werden (Chorionepitheliosis). Da diese in der Regel rückbildungsfähig sind, wird bezüglich der Anwendung radikaler Behandlungsmethoden Zurückhaltung empfohlen, und zwar auch dann, wenn durch das Auftreten chorialer Metastasen (z. B. in der Vagina) Malignität vorzuliegen scheint (s. auch dazu die Arbeit der Autoren in Geburtsh. u. Frauenhk., 12 [1952], S. 511).

Zur **Diagnose und Therapie des Seifenabortes** mit einhergehender Hämolyse äußert sich H. H. Kraus (32); als Therapie werden in den schweren Fällen große Austauschtransfusionen empfohlen.

Als differentialdiagnostische Hilfsmittel in der **Unterscheidung der intrauterinen Gravidität von der Tubenschwangerschaft** wird von U. Borell, J. Fernström und A. Westman (33) die **Beckenarteriographie** in Vorschlag gebracht. Die Autoren bringen in ihrer Arbeit sehr interessante Beckenarteriogramme, deren Deutung allerdings nicht ganz einfach erscheint. Sie formulieren ihre Erfahrungen dahingehend, daß die Beckenarteriographie in den meisten Fällen eine sichere Differentialdiagnose zwischen intra- und extrauterinen Gravidität ermöglicht. Nach unserer Ansicht werden jedoch noch größere Erprobungsserien abgewartet werden müssen, bevor entschieden werden kann, ob der nicht ganz unbedenkliche Eingriff einer Arteriographie einen wesentlichen Fortschritt in diesem Zusammenhang bedeutet.

Dieselben 3 schwedischen Autoren (34) beschäftigen sich auch mit der **röntgenologischen Diagnose der Placenta praevia,** und zwar nach der Methode von Lindblom (1943), der nicht nur ein Kontrastmittel in die Harnblase injizierte, sondern auch Luft in das Rektum einbläst, um die Entfernungen zwischen dem vorliegenden Teil und der Blase sowie dem Rektum und Promontorium zu messen; die dabei gefundenen Werte werden mit Standardmaßstäben verglichen. Dieses Verfahren sei nur für Schädellagen einigermaßen zuverlässig.

Über die **röntgenologische Messung der Conjugata vera obstetrica** arbeitete A. Strahm (35), dazu wurde ein von H. Büchner 1952 konstruiertes orthodiametrisches Meßinstrument (Tiefenlot) verwandt, das bei der Beckenaufnahme mitphotographiert wird. H. Kremling (36) berichtet über **afebrile Harnwegsinfektionen,** insbesondere über die Pyelitis während der Schwangerschaft und weist darauf hin, daß das Fehlen von erhöhten Temperaturen nicht gegen das Vorliegen einer eitrigen Nierenbeckenentzündung spricht, daß vielmehr die Untersuchung des Urinsedimentes die letzte Entscheidung bringen muß.

Noch immer stellt das Zusammentreffen von **Gravidität und Diabetes** eine ernsthafte Komplikation dar; läßt sich durch sachgemäße Therapie die Gefahr für die Mutter auch weitgehend herabsetzen, so gilt das noch keineswegs völlig für die Gefährdung des Kindes, wie H. Hartl (37) erneut aufzeigt: Von den an der Göttinger Frauenklinik beobachteten 20 Schwangerschaften bei 19 Diabetikerinnen endeten nur 12 mit einem lebenden, dagegen 8 mit einem toten Kind (Mortalität der Kinder 40%). Die Zahlen lauten noch ungünstiger, wenn die anamnestischen Daten mit berücksichtigt werden (Absterben der Früchte in 55,8% der Fälle).

R. K. Kepp und M. Ruckelshausen (38) studierten 293 Fälle von **hinterer Hinterhauptslage** und stellten fest, daß 2 verschiedene Gründe Veranlassung für diese abnorme Kopfeinstellung geben können: 1. Kombination von raumverengenden Faktoren mit großem kindlichem Kopf (vor allem Erstgebärende), 2. schlaffe Weichteile und kleiner kindlicher Kopf, so daß der Zwang zur Rotation fehlt (vor allem bei Mehrgebärenden). M. Hess (39) beschäftigt sich mit der **Klinik des Nabelschnurvorfalles,** der besonders bei Schädellagen gefährlich werden kann. Daß zur rechtzeitigen Diagnose die kindlichen Herztöne ständig überwacht werden müssen und auch an eine vaginale Untersuchung gedacht werden soll, dürfte wohl allgemein bekannt sein. R. Knebel (40) gibt Erläuterungen zu seiner Methode der **Extraktion mit der Drehgriffzange durch axiale und paraxiale Traktionen.** Die Arbeit von R. Brühl (41) zur **instrumentellen Entfernung von Plazentaresten** in der Nachgeburtsperiode bestätigt, daß die Verwendung einer großen Kürette zur Entfernung von Plazentaresten sich immer mehr durchsetzt. Auch der Praktiker wird mit Erfolg von diesem Verfahren Gebrauch machen können. H. H. Kraus (42) hält das **Spartein** für ein den anderen Wehenmitteln gleichwertiges Präparat, bei Schwangerschaftstoxikosen und bei schlechten kindlichen Herztönen wirke es sogar günstiger, es könne auch oral gegeben werden. P. Stüper (43) widmet der **Pathogenese und Klinik der Miliartuberkulose** und der **Meningitis tuberculosa in Schwangerschaft und Wochenbett** eine Arbeit, in der die Weltliteratur mit 762 (!) Beiträgen und 364 verwertbaren Beobachtungen zusammengefaßt ist, einschließlich 5 eigener Fälle aus der Universitäts-Frauenklinik Münster. Der Häufigkeitsgipfel liegt im Wochenbett, während der Gravidität tritt die Erkrankung in der ersten Hälfte seltener als in der zweiten auf. In diesem Zusammenhang sei noch auf den Beitrag von R. Alex (43a) **„Knochentuberkulose in der Schwangerschaft"** hingewiesen: Der Autor berichtet, daß es in einem Falle unter 6 Beobachtungen auch zu einer tuberkulösen Meningitis gekommen sei.

U. Wilbrand und I. Wrage (44) bearbeiteten das Material der Eppendorfer Frauenklinik an **Thrombose- und Embolie-Fällen im Wochenbett** der Jahre 1920—1950: Von 44 847 Wöchnerinnen erkrankten 134 (0,3%) an einer tiefen Thrombose, 63 Frauen bekamen eine Lungenembolie (0,14%), 11 Embolien verliefen tödlich (0,025%). Wer diese minimale Mortalitätsziffer aus der Zeit vor Anwendung der Antikoagulantien richtig wertet, dürfte erhebliche Zweifel bezüglich der Notwendigkeit einer generellen Prophylaxe mit Antikoagulantien im Wochenbett haben.

E. Fauvet (45) äußert sich sehr begeistert über die **Wirkung von Megaphen auf den Schockzustand,** hervorgerufen durch die Toxikose und die Blutung bei vorzeitiger Lösung der normal

sitzenden Plazenta und empfiehlt eine Nachprüfung (Dosis: Infusion mit 50 mg Megaphen).

G. J. Kloostermann und B. L. Huidekoper (46) weisen in einer Untersuchung an 2000 Plazenten nach, daß eine sichere **Beziehung zwischen der intrauterinen Mortalität** einerseits, dem **Grad der Infarzierung der Plazenta und ihrer Größe** andererseits besteht. Interessant ist, daß Größe und Gewicht der männlichen und weiblichen Plazenten gleich sind, während das Gewicht der Knaben deutlich größer als das der Mädchen sei. Daraus resultiert u. U. die höhere Mortalität bei den Knaben. Zur **Morphologie und Genese der sogenannten Plazentarinfarkte** nimmt K. Thomsen (46a) Stellung: An Hand von 600 Plazenten ohne Auswahl wurde makroskopisch und mikroskopisch nach Verödungsherden gesucht und wurden im einzelnen folgende Formen gefunden: In 52% Plazentarhämatome, hämorrhagische Infarkte in 15%, weiße Nekrosen in 33%, intraseptale Zysten in 18% und intraplazentare Hohlräume in 12% der Fälle. In einem Fünftel der untersuchten Plazenten ließen sich keine derartigen Verödungsbezirke nachweisen.

W. Trummler (47) berichtet über die **Leistungsmöglichkeiten einer kleinen geburtshilflichen Abteilung** (Kreiskrankenhaus Naumburg a. d. Saale). Die perinatale Sterblichkeit betrug für 1663 Kinder 3,77%; diese ganz hervorragende Zahl wird dadurch etwas eingeschränkt, daß einzelne gefährdete Kinder in Kinderkliniken verlegt wurden, deren weiteres Schicksal nicht erforscht werden konnte.

Zur **Fermentaktivität (Kathepsin) in Plazenten** verschiedener Altersstufen haben G. Stark und G. Siebert (48) Studien durchgeführt und nachgewiesen, daß diese Aktivität am Ende der Schwangerschaft gegenüber der Frühgravidität deutlich erniedrigt sei, besonders bei der Übertragung. W. Jüptner (49) beschäftigt sich erneut mit dem **Keimgehalt des puerperalen Uterus;** vom 3. Tage ab ist die Uterushöhle mit Keimen besiedelt. R. Krolewski und G. Lindemann (50) empfehlen für **Frauenmilchsammelstellen** gegebenenfalls die Durchführung der **Methylenblaureduktionsprobe** zur Prüfung auf bakterielle Verunreinigungen. H. W. Kayser (51) führte Untersuchungen über den **diaplazentaren Übertritt von radioaktivem Penicillin bei kreißenden Frauen** durch. Mit dieser Methode konnten im Serum und Urin etwa die doppelte Menge Penicillin gefunden werden wie mittels des biologischen Nachweises. Die kindliche Penicillinkonzentration erreicht 50% der mütterlichen, ebenso die Plazenta, so daß diese lediglich als Durchgangsorgan funktioniert. H. Wernze (52) konnte im Tierversuch an Ratten und Meerschweinchen **keine Permeabilitätssteigerung der Plazentarschranke unter der Einwirkung von Hyaluronidase** feststellen.

2. Gynäkologie

Neuere Arbeiten zur **zytologischen Krebsdiagnostik** liegen vor von R. Koch (53), H. Cramer (54) und H. K. Zinser (55). Letzterer beschäftigt sich vor allem auch mit den Grenzen dieses Verfahrens und weist darauf hin, daß man bis zu etwa 20% falsch-positive Ergebnisse erhalten kann. H. Cramer führt aus, daß ein beweisender Unterschied zwischen Karzinomzellen und lediglich verdächtigen Zellen bei entzündlichen Erscheinungen fehlen kann, was aber den Wert der zytologischen Untersuchung nicht herabsetzt. R. Koch beschäftigt sich mit der Zytologie krebsiger Exsudate sowie der Frage der Gallertdegeneration des Karzinoms und ihrer Entstehung.

Die **Schmerzstillung beim inkurablen Karzinom** ist für viele Fälle auch heute noch ein ungelöstes Problem, wie wir immer wieder erleben. R. K. Kepp (56) schildert in einem ausführlichen Referat vor allem die Grundlagen und Methoden der chemischen Schmerzleitungsunterbrechung (intralumbale, paravertebrale, präsakrale Alkoholinjektion, auch die peridurale; Injektion von Symprocain in das Gebiet des Nervus ischiadicus, Blockade des lumbalen Grenzstrangs gleichfalls mit Symprocain, die Stirhirninfiltration u. a. mehr), betont aber ausdrücklich, daß die richtige Auswahl keineswegs einfach sei, auch nachdem sich H. Dahn (57) bemüht hatte, spezielle Indikationen für die einzelnen Methoden zu ermitteln. Bei der heute erreichten Lebenssicherheit der Chordotomie sei diese Methode wieder mehr zur Anwendung zu bringen, besonders bei Pat. mit voraussichtlich längerer Lebenserwartung, eine Auffassung, die auch wir vertreten. Als einfaches Medikament hat sich uns in letzter Zeit Rosimon (Ravensberg-Konstanz) bei einzelnen Fällen bewährt, das Phenothiazinderivate enthält. H. Röttger und H. H. Bräutigam (58) berichten über ihre Erfahrungen mit der kombinierten Applikation von Opiaten und Phenothiazin während der sog. „Morphiumphase des inkurablen Genitalkarzinoms" und heben neben einer verstärkten sedativen und hypnotischen Wirkung vor allem die besondere Eigenschaft der Phenothiazinderivate als Potentialisatoren gegenüber analgetisch wirkenden Stoffen, insbesondere Opiaten hervor.

Mit der **Krebsfrühdiagnose** und den Krebsschutzuntersuchungen beschäftigen sich E. H. Krüger (59) (= Betriebsuntersuchungen), B. Manstein (60) (= ein neuer Biopsiehobel), V. Grünberger (61), F. E. König (62) (= Nahtversorgung der Portio uteri nach Ringbiopsie mittels Tabaksbeutelnaht), W. Lotmar und H. J. Wespi (63) (= Stereo-Kolpophotographie), H. W. Paschen und H. H. Bräutigam (64) (= alle von den Verff. untersuchten Testverfahren zur Frühdiagnose waren ungeeignet), C. A. Ahrens (65) (= Zufallsbefunde am Plattenepithel der Portio bei 381 portiones, die anläßlich der Forthergillschen Operation amputiert worden waren, darunter wurde 10mal ein präinvasives Karzinom gefunden). Wir selbst vertreten die Auffassung, daß man bei diesen sog. „präinvasiven Karzinomen" das Wort Karzinom lieber vermeiden und lediglich von einem atypischen Epithel oder Epithelbelag sprechen sollte (F. v. Mikulicz-Radecki [66]).

K. J. Siems und J. Kracht (67) studierten experimentell die **Wirkung des Follikelhormons auf die weibliche Genitaltuberkulose beim Meerschweinchen;** nach ihren Ergebnissen ist die Gabe von Follikelhormon bei der Genitaltuberkulose der Frau kontraindiziert. H. Kleinpeter (68) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Bartholinischen Drüse (in der Weltliteratur sind bisher 11 Fälle beschrieben); H. Kreibig (69) berichtet über 4 Fälle von Portiotuberkulose.

Zur **Frage des Einflusses von Neoteben** (Isonikotinsäurehydrazid) **auf die Genitalfunktion und die Gestation** liegen tierexperimentelle Untersuchungen von M. Hess (70) vor, die darlegen, daß dieses Mittel auch bei schwangeren Frauen ohne Bedenken angewandt werden kann. G. Meissner (71) setzt sich für den **Nachweis von Tuberkelbazillen im Menstrualblut** ein, eine Methode, die wohl heute in allen Frauenkliniken zur Anwendung kommt.

P. Werner und J. Sederl (72) berichten über ein sehr großes Material von **Blasen-Scheiden-** (66 Fälle), **Ureter-Scheiden-** (38 Fälle) und **Mastdarm-Scheiden-Fisteln** (27 Fälle). Erstaunlich ist die hohe Rate der Ureterfisteln, die sich spontan geschlossen haben. C. Müller (73) erlebte bei einer 54j. Frau die spontane Ausbildung einer Dünndarm-Zervix- und Dünndarm-Blasen-Fistel 20 Jahre nach einer durchgemachten Peritonealtuberkulose. H. Naujoks (74) empfiehlt für die **Operation enger Harnfisteln** das Entropionieren der umschnittenen Scheidenmanschette mit Hilfe einer dünnen Silbersonde mit Zugfäden. H. Ehrlich (75) hat in einem Fall von Rekto-Vaginalfistel auf Grund eines Karzinomrezidivs eine Kontinenz für 7 Monate durch eine eingesetzte Prothese aus Pallavit erreicht, eine Idee übrigens, die auf H. Hirschberg (76) zurückgeht.

Schrifttum: 1. Breuning, M. u. Fritzsche, Fr.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1113. — 2. Detmold, J. G. u. Girgensohn, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1125. — 3. Reiss, H. J., Potel, J. u. Krebs, A.: Zschr. inn. Med., 6 (1951), S. 451. — 4. Drescher, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1131. — 5. Rau-Ulderup, A.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1094. — 6. Föllmer, W.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1099. — 7. Kreibig, W.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1105. — 7a. Breuning, M.: Dtsch. Gesdh.wes. (1954), S. 837. — 7b. Ders.: Dtsch. Gesdh.wes. (1954), S. 879. — 7c. Walch, E.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 389. — 7d. Ders.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 115. — 8. Volbert, H. u. Schweitzer, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1041. — 9. Nevinny-Stickel, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 1035. — 10. Klees, E. u. Schlagetter, K.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 826. — 11. Grünberger, V. u. Holkup, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 821. — 12. Riess, H.: Zschr. Geburtsh., 142 (1954), S. 44. — 13. Bickenbach, W.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 37. — 14. Martius, G.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 21. — 15. Ders.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1954), S. 1188. — 16. Joppich, G. u. Schäfer, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 73. — 17. v. Mikulicz-Radecki, F.: Geburtshilfe des praktischen Arztes, 5. Aufl., S. 678, Leipzig (1954). — 18. Noack, H. u. Opitz, G.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1009. — 19. Brusa, P. u. Bernardi, M.: Minerva Med. (Torino) (1954), S. 1592. — 20. Townsend, E. H.: Obstetr. a. Gynecol., 4 (1954), S. 184. — 21. Akerrén, Y. u. Lindseth-Ditlefsen, E. M.: Ref. Ber. Gynäk., 54 (1955), S. 240. — 22. Ostendorf, L. u. Richter, R.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 961. — 23. Weber, J.: Ref. Ber. Gynäk., 54 (1955), S. 270. — 24. Schlipp, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1921. — 25. Laengner, H.: Sitzung der Wissenschaftl. Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie an der Universität Berlin, im Dezember (1954). — 26. Schmidt, G.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2082. — 27. Kresse, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2131. — 28. Horlacher, B.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 551. — 29. Jost, A.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 687. — 30. Huber, H. u. Hörmann, G.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 691. — 31. Dies.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 799. — 32. Kraus, H. H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1915. — 33. Borell, U., Fernström, I. u. Westman, A.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 11. — 34. Dies.: Acta Obstetr. scand., 33 (1954), S. 231. — 35. Strahm, A.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1903. — 36. Kremling, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2171. — 37. Hartl, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 83. — 38. Kepp, R. K. u. Ruckelshausen, M.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 69. — 39. Hess, M.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2071. — 40. Knebel, R.: Zschr. Geburtsh., 142 (1954), S. 66. — 41. Brühl, R.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 60. — 42. Kraus, H. H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2076. — 43. Stüper, P.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 359. — 43a. Alex, R.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 785. — 44. Wilbrand, U. u. Wrage, I.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 19. — 45. Fauvet, E.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 880. — 46. Kloostermann, G. J. u. Huidekoper, B. L.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 551. — 46a. Thomsen, K.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 221. — 47. Trummler, W.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1997. — 48. Stark, G. u. Siebert, G.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 50. — 49. Jüptner, W.: Zschr. Geburtsh., 142 (1954), S. 84. — 50. Krolewski, R. u. Lindemann, G.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2090: — 51. Kayser, H. W.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 140. — 52. Wernze, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 813. — 53. Koch, R.: Zschr. Geburtsh., 142 (1954), S. 20. — 54. Cramer, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 791. — 55. Zinser, H. K.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 989. — 56. Kepp, R. K.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 883. — 57. Dahn, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 12 (1952), S. 41. — 58. Röttger, H. u. Bräutigam, H. H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 892. — 59. Krüger, E. H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2103. — 60. Manstein, B.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2127. — 61. Grünberger, V.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 511. — 62. König, F. E.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 569. — 63. Lothmar, W. u. Wespi, H. J.: Geburtsh. u.

Frauenhk., 15 (1955), S. 22. — 64. Paschen, H. W. u. Bräutigam, H. H.: Zschr. Geburtsh., 142 (1954), S. 1. — 65. Ahrens, C. A.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 980. — 66. v. Mikulicz-Radecki, F.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1823. — 67. Siems, K. J. u. Kracht, J.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1975. — 68. Kleinpeter, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1981. — 69. Kreibig, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1987. — 70. Hess, M.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 315. — 71. Meissner, G.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 911. — 72. Werner, P. u. Sederl, J.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 574. — 73. Müller, C.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 594. — 74. Naujoks, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 15 (1955), S. 37. — 75. Ehrlich, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 14 (1954), S. 820. — 76. Hirschberg, H. K.: Zbl. Gynäk., 70 (1948), S. 220.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Charlottenburg 5, Univ.-Frauenklinik, Pulsstr. 4/14.

Buchbesprechungen

G. v. Bergmann, W. Frey, H. Schwiegk: Handbuch der inneren Medizin. 4. Aufl., Band VI, 1. Teil: Konstitution; Allergische Krankheiten; Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln. 1042 S., 466 z. T. farbige Abb., Springer Verlag, Berlin 1954. Preis: Gzln. DM 165—.

Vorliegender Handbuchband enthält drei große, gewichtige Teilgebiete der Inneren Medizin. F. Curtius leitet den über 1000 Seiten starken Band mit dem Kapitel „Konstitution" ein, das auch schon in der dritten Auflage dieses Handbuches von ihm verfaßt war. Er hat es wiederum verstanden, das gesamte Gebiet der Konstitutionslehre (Geschichte, Morphologie, Physiologie) unter Berücksichtigung der neuesten Literatur und vieler eigener Untersuchungen übersichtlich und kritisch darzustellen. Die Methodik der Konstitutionsforschung und -diagnostik sowie die „Therapie" finden ihre Besprechung. Ausgehend von der Gegebenheit der Polarität alles Seins und Geschehens stellt C. eine individualbiologische neben die typologische Konstitutionslehre und weist damit den in Zukunft einzuschlagenden Weg der Forschung. Gut ausgewählte Bilder und Tabellen erhöhen die Anschaulichkeit der Darstellung.

Entsprechend ihrer zunehmenden Bedeutung wurde in der neuen Auflage den „Allergischen Krankheiten" ein breiterer Raum zugestanden. In dem Beitrag, den zum erstenmal hier H. Kämmerer gab, finden sich gesicherte, aber auch sehr problematische Fakten in großer Zahl zusammengetragen. Auf Einzelheiten einzugehen fehlt der Raum, doch soll gesagt sein, daß man lange nicht alle Ausführungen überzeugend oder gar beweiskräftig finden kann; vieles hat sich unter die Allergie verlaufen, das unseres Erachtens nicht zu ihr gehört. Die seltsame Ansicht von K., daß Intrakutantestungen nahezu einem Kunstfehler gleichkommen, wenn zuvor nicht Skarifikationsproben vorgenommen und negativ verlaufen waren, kann zu schwerwiegenden Mißverständnissen führen. Sind doch gerade die Intrakutanproben eine der exakt dosierbaren Möglichkeiten, die zahlreichen, zu allergischen Krankheiten führenden Faktoren zu objektivieren und damit eine kausale Therapie vorzubereiten. Nach unseren jahrzehntelangen Erfahrungen an vielen tausend Patienten sind unerwünschte Nebenreaktionen — allerdings nach Erhebung einer sehr genauen Anamnese usw. (!) — statistisch verschwindend gering und Schocks mit tödlichem Ausgang von uns nicht beobachtet worden; die ganz seltenen Schockfragmente können stets sogleich aufgefangen werden. Auch Virusinfektionen haben wir noch nie gesehen! Nebenbei sei bemerkt, daß die Charakterisierung von Histamin und Azetylcholin als Polypeptide uns unverständlich ist.

R. Schoen und W. Tischendorf unternehmen den schwierigen, bisher in der Literatur nicht vorhandenen und deshalb sehr lohnenden Versuch einer synoptischen Darstellung der „Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln" im Hinblick auf viele neue Forschungsergebnisse (so z. B. Stoffwechsel: Phosphatasen, Mineralien; Innere Sekretion: ACTH, Cortison; Nebenschilddrüsen usw.). Eine gewaltsame Systematisierung erfolgt nicht. Die Wechselbeziehungen dieser Gruppe von Krankheiten mit der gesamten inneren Medizin und auch der Chirurgie sind eng, so daß ihre Wiedergabe weitfassend, aber teilweise skizzenhaft und unvollständig bleiben mußte. Diese Schwierigkeiten sollte sich jeder vergegenwärtigen, der hier, vielleicht unbefriedigt, Kritik üben möchte. Erwähnt sei besonders die ausführliche Besprechung der Pathogenese und Therapie rheumatischer Krankheiten.

Es liegt nahe, wenn man einen Band eines solchen „Hand"-Buches (d. h., was man nach deutschem Sprachgebrauch so nennt) vornimmt, sich zu fragen, ob eine derartige enzyklopädische Darstellung größten Ausmaßes in Form eines Lehrsystems dem Interessenten mehr gibt als eine entsprechende lexikalische Real-Enzyklopädie, die es allerdings für das Gesamtgebiet der Medizin zur Zeit nicht gibt. Auf alle Fälle könnte letztere wohl leichter durch Ergänzungsbände „up to date" gehalten werden, die die Fortschritte brächten ohne den Bestand der Wissenschaft zu wiederholen. Ein anderer Vorteil wäre, daß der immer umfangreicher werdende Stoff, den ja kein einzelner mehr beherrscht, auf mehrere Spezialisten verteilt werden könnte, als es zum Beispiel in diesem Band der Fall ist. — Die Ausstattung des Bandes ist einwandfrei; erschwerend wirkt allerdings für den nachschlagenden Benutzer, daß das Sachverzeichnis für die mehr als 1000 Seiten eines abgeschlossenen Bandes erst einem zweiten Teil des 6. Handbuch-Bandes beigegeben ist.

Dr. med. E. Fuchs, Bad Lippspringe (Westf.)

Erwin Marcusson: Sozialhygiene, Grundlagen und Organisation des Gesundheitsschutzes. 563 S. mit 169 Abb., VEB Georg Thieme, Leipzig 1954. Preis: DM 20—.

Vorbemerkt sei, daß das vorliegende Buch aus der Deutschen Ostzone kommt und sehr wesentlich auf die dortige politische Struktur eingestellt ist. Unter dieser Voraussetzung möge die nachstehende Besprechung gewürdigt werden.

Der Verf. gibt zunächst (auf 28 Seiten) einen kurzen historischen Überblick über die sozialhygienischen Probleme vom Altertum bis etwa zum Jahre 1930. Sodann werden Definition und Aufgabenkreis der Sozialhygiene umschrieben, und zwar entsprechend den von der Arbeitsgemeinschaft der Sozialhygieniker der DDR i. J. 1952 erarbeiteten Richtlinien: Der Gegenstand der Sozialhygiene ist der Gesundheitszustand der Bevölkerung mit seiner Auswirkung auf die Gesellschaft und der Einfluß der gesellschaftlichen Umwelt auf ihn. Die Methoden der Sozialhygiene sind Methoden der Natur- und Geisteswissenschaften. Die Aufgaben sind Forschung, Lehre und Praxis der medizinischen Prophylaxe, der Organisation des aktiven Gesundheitsschutzes und der Förderung der damit zusammenhängenden organisatorisch-wirtschaftlichen und der kulturell-erzieherischen Maßnahmen des Staates. Das Ziel ist die allseitige Förderung und Sicherung der Gesundheit der gesamten Bevölkerung, um allen Menschen die Möglichkeit zur Entfaltung ihrer körperlichen und geistigen Fähigkeiten zu gewährleisten und damit zum Aufbau des Sozialismus beizutragen.

In den folgenden Abschnitten werden die Bevölkerungsbewegung sowie die Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik erörtert, wobei die Geschwulstkrankheiten, die Rheumatosen, die Tuberkulose, die Geschlechtskrankheiten besonders eingehend besprochen werden (S. 56 bis S. 208). Weitere kurze Abschnitte betreffen die Organisation und Planung des Gesundheitswesens in der DDR. Die S. 215 mit 273 befassen sich mit den Problemen „Mutter und Kind", wie Frauenarbeit, Schwangerenschutz, Säuglingsfürsorge, Schulhygiene, Jugendpflege, Sport. Weitere Abschnitte betreffen die Fürsorge für Körperbehinderte, Geisteskranke, Süchtige, ferner das Kurpfuschertum. Eingehend werden (auf S. 297 mit 348) die Einrichtungen der Krankenfürsorge erörtert, besonders für die Landbevölkerung und für die Arbeiterschaft in Landambulatorien, Betriebs-Polikliniken usw. (mit zahlreichen Plänen) unter Angabe der entsprechenden in der DDR erlassenen amtlichen Richtlinien. Schließlich wird (auf S. 349 bis 411) die Sozialversicherung mit ihren einzelnen Zweigen in der DDR besprochen. — Den Westeuropäer dürfte besonders der folgende Abschnitt interessieren, in welchem die Organisation des Gesundheitswesens einschließlich des Arbeitsrechtes und der Sozialversicherung in den Vereinigten Sowjetrepubliken (USSR) eingehend geschildert wird (S. 412—486). — In einem Anhang sind noch die einschlägigen in der DDR geltenden Gesetze und Verordnungen in ihrem Wortlaut zusammengestellt (S. 487 mit 548). Den Abschluß bildet ein Namens- und Sachverzeichnis.

Das vorliegende Buch enthält also eine Fülle von Material, es bringt zahlreiche neuere statistische Daten und mancherlei Anregungen. Es gewährt aber auch gewisse Einblicke in die „Östliche Mentalität". Aber gerade darin liegt m. E. ein gewisser Reiz für den Leser, welcher dadurch Vergleichsmöglichkeiten über die Zweckmäßigkeit der verschiedenen Systeme bekommt, auf Grund deren eine eigene Urteilsbildung erfolgen kann. Jedenfalls habe ich selbst das vorliegende Buch mit großem Interesse studiert.

Die gute Ausstattung des Buches entspricht dem Namen des Verlages.

Prof. Dr. med. Franz Koelsch, Erlangen.

Gerhard Katsch, G. Mohnike u. H. J. John: „Aceton bis Zucker." Nachschlagebuch für Zuckerkranke. 204 S., 31 z. T. farb. Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1954. Preis: Gzln. DM 9,50.

Es ist ein glücklicher Gedanke von Katsch und seinen beiden Mitarbeitern Mohnike und John, ein Lexikon für Zuckerkranke geschrieben zu haben. Im Vorwort wird die große Bedeutung einer möglichst weitgehenden Orientierung der Zuckerkranken über alles, was ihre Krankheit und deren Behandlung betrifft, betont. Wir wissen ja auch, daß zuckerkranke Ärzte, die besonders gut über ihre Krankheit und deren Behandlung unterrichtet sind, im allgemeinen

eine längere Lebensdauer haben als die durchschnittlichen Zuckerkranken. Nach einer großen Statistik der Joslinschen Klinik konnte bei Hunderten von zuckerkranken Ärzten der Nachweis geführt werden, daß diese Kranken sogar länger leben als der Durchschnitt der Bevölkerung.

In dem vorliegenden Lexikon ist tatsächlich alles erwähnt und besprochen, was für Diabetiker wissenswert ist, und zwar in einer Weise elementar, daß nicht nur der gebildete Laie, sondern auch der ungebildete Zuckerkranke die Ausführungen versteht.

So glaube ich, daß dieses Nachschlagebuch nicht nur außerordentlich zweckmäßig ist, sondern auch in die Hand eines jeden Zuckerkranken gehört. E. Grafe, Partenkirchen.

Albert Niedermeyer: Ärztliche Ethik (Deontologie). Grundlagen und System der ärztlichen Berufsethik. 358 S., Herder-Verlag, Wien 1954. Preis: Gzln. DM 17—.

Von einem hervorragenden Fachmann, der Professor der Medizin an der Universität Wien ist, in 3 Fakultäten (med., philos., jur.) graduiert wurde und mit vielbeachteten Werken ethischen Inhaltes bereits an die Öffentlichkeit trat, wird hier erstmalig in deutscher Sprache der begrüßenswerte Versuch gemacht, die Gesamtheit der sittlichen Normen, die sich auf das praktische Handeln des Arztes und die ärztliche Berufsausübung beziehen, auf Grund des Naturrechts und des übernatürlich geoffenbarten Sittengesetzes systematisch darzustellen. — Im I. Teil: „Grundlagen der ärztlichen Ethik", unterscheidet der Verfasser absolute (ewige und allgemeingültige) und relative (zeitlich bedingte und wandelbare) Normen des sittlichen Handelns. Ohne dem ethischen Relativismus zu verfallen, lehrt er, daß es in untergeordneten Fragen Normen gibt, die wandelbar sein können und dem Fortschritt der Wissenschaft anzupassen sind, daß aber das letzte Wesen des Arzttums auf einer überzeitlichen Grundlage ruht, wie sie schon im „Eid des Hippokrates" so überzeugend zum Ausdrucke kommt. Nach einem historischen Überblick über die Entwicklung der ärztlichen Ethik von der Zeit der primitiven Medizin über die Heilkunde bei den Völkern des Altertums und im Mittelalter bis zur Neuzeit und nach Einführung in die neuere Spezialliteratur gibt er ein Bild der entarteten Ethik in Zeiten des wissenschaftlichen Materialismus und demgegenüber beachtenswerte Gedanken zur Ausbildung des guten und verantwortungsbewußten Arztes. Weiter beschäftigt er sich u. a. mit den verschiedenen Formen der Berufsausübung, Fragen der Standesvertretung, dem ärztlichen Fortbildungswesen, den allgemeinen Standespflichten, dem metaphysischen Krankheitsgeschehen, den rechtlichen Grundlagen des ärztlichen Handelns. — Der II. Teil des Werkes ist eine Art Kompendium der ärztlichen Berufskunde, in dem viele berufsethische Fragen im einzelnen behandelt werden, z. B. der Arzt in der Krankenversicherung, das Honorar, die Facharztfrage, das Problem der Kurpfuscherei, das ärztliche Berufsgeheimnis, die Wahrheitspflicht des Arztes, der Umgang mit Patienten, Fragen der Kollegialität (darunter auch „Reklame" und „medizinische Volksbelehrung"), insbesondere die Pflichten des christlichen Arztes (das Verhältnis des Arztes zum Seelsorger, die Aufgaben des Arztes am Krankenbette und am Sterbelager und bei der Pflege Unheilbarer). — In einer „Schlußbemerkung" führt der Verfasser die Haupttugenden des Arztes und das daraus resultierende Verhalten des Arztes dem Leser eindrucksvoll vor Augen. — Ein ausführliches Nachschlageregister erleichtert dem vielbeschäftigten Praktiker die Benützung dieses Werkes, das jedem Arzt und jedem Medizinalpraktikanten zur eingehenden Lektüre dringend empfohlen werden kann und aus dessen Studium jeder reichsten Nutzen ziehen wird. Das Werk ist wahrhaft geeignet, das ärztliche Gewissen zu wecken, aufzurütteln und zu schärfen, und dient damit einer wirklich hehren Aufgabe.

RA. Dr. Dr. Eschenberg, Bonn.

Kongresse und Vereine

Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für Innere Medizin

Sitzung am 27. November 1954 in Essen

Thema: **Vergiftungen durch Schlafmittel.**

F. Hahn, Düsseldorf: **Pharmakologie und Toxikologie der Schlafmittel.** Die Kenntnis der Angriffspunkte der Schlafmittel ist sowohl für ihre therapeutische Anwendung wie die Behandlung der Schlafmittelvergiftungen von Wichtigkeit. Nach der Pickschen Einteilung sind unter den sog. Stammhirnmitteln die Barbiturate die wichtigsten. Sie sollen durch Eingreifen in das Schlafsteuerungszentrum, die Hindenmittel durch Dämpfung des Sensoriums den natürlichen Schlafvorgang einleiten. Die Richtigkeit dieser Einteilung steht und fällt mit der Wahl des richtigen Bezugssystems. Zahlreiche Untersucher, die z. B. die Wirkung auf die Zentren der Körperstell- und Labyrinthreflexe als Prüfstein gewählt haben, mußten zu anderen Ergebnissen kommen, weil sie nicht die Schlafwirkung, sondern die narkotische Wirkung erfaßten. Die Arbeiten von Moruzzi und Magoun über das Aktivitätszentrum, das Beziehungen zur Hessschen dynamogenen Zone aufweist, eröffnen die Aussicht, den Angriff der Schlafmittel auf dieses vergleichend-experimentell zu prüfen. Jedoch läßt sich aus den bisherigen Untersuchungen eine Unterscheidungsmöglichkeit der Schlafmittel auf dieser Basis nicht erkennen. Ferner ist zu beachten, daß die Schlafmittel sicher auch auf andere Strukturen frühzeitig übergreifen, während dagegen das Megaphen ziemlich elektiv auf das Aktivitätszentrum zu wirken scheint. Es erscheint daher richtiger, sich von lokalisatorischen Vorstellungen frei zu machen und eine Einteilung der Schlafmittel nach funktionellen Gesichtspunkten vorzunehmen. Erfolgreich hat sich dabei der Gedanke erwiesen, die Wirkung der Schlafmittel an solchen Strukturen zu prüfen, die durch die Wirkung antagonistischer Krampfgifte erregt wurden. In der Gegenüberstellung von Barbituraten und Cardiazol wird die ausgesprochen antiergotrope Wirkung der Barbiturate in kleinen Dosen gezeigt. Von hier aus lassen sich Beziehungen zu der Vorstellung von Hess herstellen, wonach für den Schlaf die Umstellung des Vegetativums von der ergotropen zur endophylaktisch-trophotropen Seite charakteristisch ist. Durch Bezugnahme auf die vegetativen Wirkungen der Schlafmittel läßt sich auch der richtige Kern in den Gedankengängen von Pick herausschälen. Der Antagonismus Cardiazol — Barbiturat ist im Gegensatz zu anderen Analeptika auch im Bereich hoher Cardiazol-Veronal-Dosierungen noch ausgesprochen spezifisch und reziprok. Das Cardiazol ist außerdem weitgehend frei von den für die meisten anderen Analeptika typischen lähmenden Wirkungskomponenten, durch die Schlafverlängerung erzeugt wird, ja sogar nicht tödliche Narkosen in tödliche übergeführt werden können. Die von den dänischen Anästhesisten vorgetragenen Einwände gegen die Anwendung von Analeptika bei der Schlafmittelvergiftung beruhen auf Nichtbeachtung dieser Tatsachen, andererseits aber auch auf einer Verkennung des wahren Wesens der Schlafmittelvergiftung. Ausgehend von den Erfahrungen mit kurzwirkenden Barbituraten wird von ihnen die Störung der Atmung in den Vordergrund gestellt, während das eigentliche Problem der Schlafmittelvergiftung durch die langwirkenden Barbiturate gegeben ist. Hier beherrschen Sekundärsymptome das Bild, wenn es nicht zur akuten Atemlähmung kommt, und zwar durch den langen Ausfall der nervösen Zentren (nicht nur des Atemzentrums). Abkürzung der Narkosedauer durch einen spezifischen Antagonisten (Cardiazol oder Picrotoxin) kann hier nur das kausale Behandlungsprinzip sein. Diese Analeptika sind vor allem bei den schweren Formen der Vergiftung angebracht. Hier wird nicht eine sofortige Weckwirkung erzielt, möglich ist nur Narkoseverkürzung. Entscheidend ist die Wahl richtiger, d. h. hoher und der Veronaldosis angepaßter Dosen. Diese müssen durch elastische Dosierung ermittelt werden. Die Krampfgefahr ist hier besonders bei Cardiazol gering. Die guten Erfolge symptomatischer Maßnahmen sind letzten Endes verständlich, da die gesamte Mortalität der Schlafmittelvergiftungen ohnedies gering ist (7—8%). Sie haben natürlich ihren großen Wert. Daher ist auch die Betreuung des Anästhesisten mit diesen Maßnahmen zu begrüßen. Aber auch die Zentralisation der Behandlung, die Einführung von Antibiotika, wahrscheinlich auch die Weglassung der in Dänemark vorherrschenden gebrauchten unspezifischen Analeptika und schließlich die meist leichten Vergiftungsfälle machen die dortigen Statistiken verständlich. In allen schweren Vergiftungen, namentlich durch langwirkende Barbiturate, ist die rechtzeitige Behandlung mit hohen Cardiazoldosen zu fordern.

J. v. Boros, Saarbrücken: **Die Therapie der Schlafmittelvergiftungen.** Bei schweren Schlafmittelvergiftungen hat man schon immer außer Analeptizis und Weckaminen künstliche Beatmung angewandt; man gab kreislauffördernde Mittel, für Flüssigkeitsersatz wurde gesorgt und der Gefahr einer Pneumonie durch Medikamente vorgebeugt. Als wirksamster Antagonist wird in Europa Cardiazol bevorzugt, in Amerika Picrotoxin. Die früher angewandten Weckamine, Pervitin, Strychnin, Coramin usw. werden heute nur noch selten gegeben. Coramin, das bei Morphium-Narkose sich sehr gut bewährt hat, ist nicht das geeignete Mittel bei Barbituratvergiftungen (Hahn). Man hat in neuerer Zeit durch die modernen Narkoseapparate die Möglichkeit, die künstliche Beatmung gründlicher durchzuführen und durch Absaugen der Bronchial- und Lungensekrete den Vergiftungsfolgen wirksamer entgegenzutreten. Einige Anästhesisten — namentlich die der nordischen Länder (Nordström, Clemessen) behaupten, daß ihre „symptomatische" Methode allein richtig und die analeptische Behandlung überflüssig und sogar schädlich sei. Sie machen geltend, daß durch die Antagonisten das durch die Ver-

giftung bereits geschädigte Zentralnervensystem noch weiter angegriffen werde. Es ist notwendig, beide Methoden, die analeptische und symptomatische, zu kombinieren, um die Erfolge beider zu verbessern. Die modernen Methoden der Anästhesisten stellen einen bedeutenden Fortschritt dar, bei schweren Vergiftungen kann aber auf die bewiesenermaßen erfolgreiche analeptische Therapie nicht verzichtet werden. Da es sich bei den Vergiftungen meistens um Selbstmordkandidaten handelt, die fast immer in bewußtlosem Zustand in die Hand des Arztes kommen, ist es ziemlich schwierig, genaue Angaben über die Mengen des aufgenommenen Giftes zu bekommen. Über den Grad der Vergiftung geben nicht nur die Symptome, die Zeichen des Sauerstoffmangels, der kleine und rasche Puls, das Fehlen der Reflexe, sondern vor allem die Wirkung des probatorischen Analeptikums Auskunft. Der gewissenhafte Arzt wird eine dem Grade der Vergiftung entsprechende Dosis Cardiazol verabreichen wie auch die durch die modernen Narkosegeräte verbesserte symptomatische Behandlung durchführen. Dabei ist wichtig, daß Cardiazol und Picrotoxin unter der Krampfschwelle dosiert werden. Referent begrüßte die Zentralisierung aller Schlafmittelvergifteten eines Bezirks in einer Krankenabteilung. Eine solche ist schon vor 25 Jahren mit Erfolg in Budapest realisiert worden. Ob der Leiter dieser Zentralstation ein Anästhesist oder Internist ist, ist unwesentlich; Prestigefragen dürfen keine Rolle spielen, wo es um das Wohl des Patienten geht. Dieses verlangt, daß beide Methoden kombiniert — wie auch schon früher — angewandt werden.

F. Laubenthal, Essen: **Formen, Bedingungen und Prophylaxe des Schlafmittelmißbrauchs.** Mißbrauch ist bei keinem Medikament z. Z. so häufig und auch dadurch bedrohlich wie bei den Schlafmitteln, insbesondere den Barbituraten. Versehentliche, in Unkenntnis der Gefahren erfolgende Einnahme ist selten. Sehr viel häufiger beobachtet man die betrügerische Vortäuschung einer Reihe von Krankheitsbildern durch Schlafmitteleinnahme. Die suizidale Einnahme von Schlafmitteln einerseits und die Schlafmittelsuchten andererseits stellen eine große Gefahr dar. Die Zahl der Schlafmittelselbstmorde ist in ständigem Anstieg begriffen. Nach dem Selbstmord durch Erhängen folgt der Häufigkeit nach der Selbstmord mittels Schlafmitteln (etwa 15% der Fälle). Bei den mißglückten, ernsten Suizidversuchen des Essener Materials beträgt die Häufigkeit der Schlafmittelintoxikation 58% der Fälle, bei den nicht psychotischen Reaktionen sogar 65%. In etwa $^1/_5$ aller Fälle handelt es sich um Psychosen. Die amtlichen Statistiken hinsichtlich der Motive zum Suizid geben falsche Deutungen wieder. Bei Überprüfung der Motive der Suizidversuche ergibt sich, daß wirtschaftliche Schwierigkeiten von untergeordneter Bedeutung sind. Im wesentlichen gruppieren sich die Motive um Sexus, Ehe, Familie und Selbstwertgefühl. In 20% der Suizidversuche war Alkoholgenuß für die Tat wesentlich und mitbestimmend. Am häufigsten wird Phanodorm verwandt. — Bei der Besprechung des chronischen Schlafmittelmißbrauchs und der Suchten wird auf die steigende Zahl dieser Fälle hingewiesen. Die z. Z. vorliegenden Erschwerungen der Suchtbehandlung, Symptomatologie und Folgen dieser Erkrankungen werden eingehend besprochen. Die Bedeutung des Schlafmittelmißbrauchs und Schlafmittelgebrauchs für die Sicherheit des Straßenverkehrs wird erwähnt.

S. Loennecken, Köln: **Die Behandlung der Schlafmittelvergifteten mit Intubation und Sauerstoffbeatmung.** Der Vortragende berichtet über die Einrichtung einer Wiederbelebungsstation für Schlafmittelvergiftete in Köln, die ausschließlich nach der Methode von Eric Nilsson geleitet wird. Von den eingelieferten Patienten gelang es, alle zu Bewußtsein zu bringen, sogar nach 240 Stunden tiefer Bewußtlosigkeit nach Aufnahme von 16 g Veronal. Er bespricht einige praktische Maßnahmen dieser Methode, die vom Standpunkt eines Anästhesiologen als sehr wichtig zu betrachten sind und die Grundlage für alle Methoden bilden. Sie betreffen die Freihaltung der Atemwege und eine ausreichende Sauerstoffzufuhr. Falls man mit einfachen Maßnahmen dieses Ziel nicht erreichen kann, wird die Intubation empfohlen, wenn man kein Laryngoskop zur Hand hat, die blinde Intubation durch die Nase oder mit Hilfe des Fingers durch den Mund. Als einfachste Methode wird die Einführung mit Hilfe eines Laryngoskops empfohlen. Eine Tracheotomie kommt erst ab 4. Tag in Frage. Die Vergiftungsfälle dauern selten länger als 4 Tage, und die Intubation darf man mit Vorsicht auch so lange liegen lassen. Es wird weiter auf die Wichtigkeit der sog. Bronchialtoilette hingewiesen. Die Sauberhaltung läßt sich leicht mit Hilfe eines Katheters durchführen, und zwar verwendet man zweckmäßigerweise einen geraden Nélaton-Katheter sowie einen mit Mercierkrümmung, beide mit 2 Augen. Auch hier kann man die Katheter durch die Nase blind in die Trachea einführen. Man tastet sich sozusagen mit dem Atemgeräusch in die Luftröhre vor. Mit einem von den 2 Kathetern gelingt dies in den meisten Fällen. Sauerstoff wird bei allen Patienten zweckmäßigerweise mittels Nélaton-Katheter durch die Nase zugeführt. Der Katheter muß bis hinter das Gaumensegel reichen. Man erreicht eine Sauerstoffkonzentration von rd. 50%. Sauerstoffzelte werden abgelehnt. Bei den wenigen Patienten, die durch die Schwere der Vergiftung nicht mehr selbständig atmen, wird erst intubiert und dann mit einem Narkosegerät beatmet. Besonders wird der sog. Poliomat vom Dräger-Werk in Lübeck empfohlen. Mit diesem kann tagelang beatmet und das Minuten-Atemvolumen nach Wunsch eingestellt werden. Die Wichtigkeit der Zusammenarbeit mit Internisten und Pharmakologen wird besonders betont.

H. Wild, Oberhausen: **Klinische und therapeutische Erfahrungen bei akuten Schlafmittelvergiftungen.** Es wird über klinische und therapeutische Erfahrungen bei akuten Barbitursäure-Intoxikationen unter besonderer Berücksichtigung der Hirndurchblutungsverhältnisse berichtet. Vortr. erläutert das Verhalten der Bewußtseinsstörung, Atmung, Temperaturregulation und Hautdurchblutung, des Kreislaufs und der Hirndurchblutung. Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffverbrauch des Gehirns sind sehr stark gedrosselt, die Durchblutung ist erheblich reduziert. Das durch das Schlafmittel narkotisierte Gewebe ist nicht in der Lage, den angebotenen Sauerstoff aus dem Kapillarblut zu entnehmen, so daß die Sauerstoffausschöpfung sehr klein bleibt und relativ gut arteriellisiertes Blut in den Venen zurückfließt. Mit Hilfe des Reflexverhaltens kann sehr gut das Stadium einer Vergiftung bestimmt werden. Mit zunehmender Vergiftungstiefe resultiert schließlich völlige Areflexie. Entsprechende Ekg.-Veränderungen sind möglich. Im EEG finden sich konstante Störungen der bioelektrischen Hirntätigkeit. Zum besseren Verständnis der therapeutischen Maßnahmen sind die Vergiftungen in 4 Gruppen, je nach dem Schweregrad, eingeteilt worden. Therapeutisch wird die Bedeutung der Rachen- und Luftröhrentoilette und parenteralen Flüssigkeitszufuhr, am besten in Form von subkutanen Dauerinfusionen, hervorgehoben. Die Frage nach der Anwendung von Analeptika wird ausführlich beantwortet, wobei Verf. vor übergroßen, intravenös verabreichten Dosen warnt. Der vorzügliche therapeutische Effekt in bestimmten Fällen darf nicht zur kritiklosen Anwendung in maximalen Dosen bei allen Vergifteten führen, vielmehr sind eine bestimmte Analyse und eine probatorische Injektion stets erforderlich. Infektionsprophylaxe mit antibiotischen Mischpräparaten, regelmäßige Umlagerung und Blasenentleerung des Patienten vervollkommnen die zielgerichtete Therapie.

F. Meissner, Essen: **Die Behandlung akuter Vergiftungen.** An der neu errichteten Essener Medizinischen Klinik kamen innerhalb von 2½ Jahren 260 akute Vergiftungen zur Aufnahme. 1952 waren es 43, von denen 5 = 11,5% starben. 1953 starben bei 96 Vergifteten 8 = 8,3%. 1954 betrug die Zahl bis Ende Oktober 121, hiervon konnten 9 = 7,4% nicht gerettet werden. Die Mortalität sank gegenüber 1952 deutlich ab. An der Spitze der Vergiftungen stehen mit 142 die Barbiturate, dann folgt mit 19 Fällen die Kohlenoxydvergiftung. Ferner: 17 unbekannte Gifte, 12 Alkaloid-Barbiturat-Kombinationen, 3 E 605-, 1 Alkaloid- und einige andere Vergiftungen. Bezüglich des Alters überwog die weibliche Gruppe zwischen 20 und 30 Jahren. Die Prognose war oft abhängig von dem Zeitraum zwischen Aufnahme des Pharmakons und Klinikeinweisung. Die meisten Vergifteten kamen innerhalb der ersten 8 Stunden zur Aufnahme. Die Therapie richtete sich nach dem Stadium der Vergiftung (Schema von Driggs, Reed und Foote). Ein reichhaltiges, spezielles Instrumentarium ist zur Behandlung erforderlich, das von einem gewissenhaften, gut geschulten und opferbereiten Personal gehandhabt werden muß. Neben Magenspülung und Blasenentleerung sowie der Therapie mit Depurgativis und Adsorbentien steht im Vordergrund die Kreislauftherapie und die Freihaltung der Atemwege. Die perorale oder nasale Intubation der Trachea wird in Zusammenarbeit mit der HNO-Klinik ausgeführt. Eine aktive Sauerstoffbeatmung, gründliche Absaugung des Bronchialsekrets und rhythmische Beatmung mit Geräten, wie dem Biomotor oder der Elektrolunge, sind durchzuführen, wenn das klinische Bild es erfordert.

Die genannten Manipulationen dienen der Vermeidung der Aspirations- und hypostatischen Pneumonie. Die Erfolge der skandinavischen Länder waren richtungweisend. Ein weiteres wichtiges Moment in der Behandlung akuter Vergiftungen stellt die Therapie mit Weckaminen dar. Die Meinungen über die Anwendung sind geteilt. Gute Erfolge wurden gesehen, wenn die Krampfdosis vermieden wurde; andererseits wurde auf die Weckamine aber nicht ganz verzichtet. Sie haben ihren gesicherten Platz in dem Behandlungsspektrum. Die übrige Versorgung mit Kreislaufmitteln, Infusionen (Periston, Macrodex), Diuretizis, lokaler Wärme, Antibiotizis und gegebenenfalls anderweitigen Maßnahmen sind je nach Lage des Vergifteten notwendig. Von den 260 akuten Vergiftungen konnten nach der oben erwähnten Behandlungsmethode 60% innerhalb der ersten 12 Stunden praktisch von gröberen Vergiftungserscheinungen befreit werden. Bei den 21 Todesfällen waren meistens pathologisch-

anatomisch gröbere Komplikationen im Bereiche der Atemwege (eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie, hypostatische Pneumonie u. a.) nachzuweisen. Es ist zu erwarten, daß bei weiterem Ausbau der genannten therapeutischen Maßnahmen die Mortalitätsquote von 7,4% im Jahre 1954 in den kommenden Jahren weiter gesenkt werden kann.

W. Nagel, Dortmund: **Ursachen der Schlafmittelvergiftung.** Vortragender berichtet über die starke Zunahme an schweren Schlafmittelvergiftungen seit der Währungsreform. Sie geht, kurvenmäßig demonstriert, der der Herzinfarkte parallel. Es zeigt sich auch hier die Bedeutung sogenannter Zivilisations-Faktoren. Wirtschaftliche Sicherung und Übersättigung (Genußmittel) prädisponieren eher zu Schlafmittelvergiftungen als Entbehrung. In der jahreszeitlichen Verteilung waren die Frühjahrs- und Sommermonate bevorzugt. 5% der Vergiftungen waren irrtümlich, die übrigen in ernstgemeinter Suizidabsicht erfolgt. Unter den Motiven überwogen exogene Psychogenie mit 72% gegenüber 16% endogener psychischer Depression, 7% waren nicht eindeutig zu klären. Dementsprechend ergaben auch Nachuntersuchungen, daß die überwiegende Mehrzahl einen erneuten Suizidversuch ablehnte, Rezidive erfolgten nur in 6%.

In der Wahl der Mittel prävalierte mit Abstand Phanodorm, meist in Kombination mit Morphiumpräparaten. Die Mortalität betrug 6,5% bei kombinierter Behandlung mit Analeptizis, Rachentoilette, Luftröhrendrainage usw.

H. Massmann, Wuppertal: **Elektroenzephalographische Reihenuntersuchungen bei exogenen Intoxikationen,** insbesondere Schlafmittelvergiftungen, zeigen bei allen bewußtlosen Pat. Elektrenzephalogramme mit starker Frequenzerniedrigung in dysrhythmischem ϑ- und δ-Rhythmus. Nach Aufhellung des Bewußtseins lassen Barbiturvergiftungen eine Zunahme schneller Frequenzen im β-Bereich um 20—25 Hz. registrieren, die besonders über der vorderen Konvexität in Erscheinung treten. Bromhaltige Schlafmittel und eine Vielzahl von Analgetika zeigen gehäuft spannungsreduzierte EEG bei fehlendem α-Rhythmus mit Amplituden um 15—20 MV; die Zunahme der bioelektrischen Rhythmik nach okzipital ist aufgehoben. CO-Vergiftungen erbringen hypoxämische Schäden im EEG, hochamplitude ϑ- und δ-Wellen in relativ regelmäßiger Ausprägung lassen sich noch Tage und Wochen nach Abklingen der klinischen Vergiftungserscheinungen im EEG nachweisen. Der Elektrenzephalographie kommt bei exogenen Intoxikationen eine Bedeutung zu, die aber in keinem Vergleich zur Epilepsie- und Tumordiagnostik steht.

B. Schuler, Aachen: Zur Charakterisierung der **„spezifischen" Wirkung der Analeptika** wird auf die Beobachtung hingewiesen, daß Pervitin — i.v. injiziert — auch bei schwer CO-Vergifteten rasch die Bewußtlosigkeit beseitigt und sich auf das Entstehen von Schädigungen an Herzmuskel und Gehirn günstig auswirkt. Andere Analeptika — auch Cardiazol wurde geprüft — hatten diese Wirkung nicht. In Tierversuchen an Rhesusaffen wurde diese Beobachtung bestätigt. Die histologische Untersuchung von Herzmuskel und Gehirn zeigte, daß die mit Pervitin behandelten Tiere gegenüber der Kontrollgruppe keine Schädigungen aufwiesen.

F. Claussen, Waldbröl: **Die Bedeutung der Lagerung bei der Behandlung von Osteochondrose der Halswirbelsäule.** Die erste Aufgabe ist Entlastung der Wirbelsäule. Denn Osteochondrose entsteht hauptsächlich durch Verschleiß unter Überlastung im Laufe des Lebens, daher die Häufung von Beschwerden in der Nachkriegszeit. Es bedarf insbesondere der richtigen Lagerung während der Nacht, weil die meisten Patienten ihre Beschwerden nachts bekommen und die über Tag angewandte übliche Behandlung oft nicht genügend die Nacht hindurch wirkt. Vortr. hat unter orthopädischen Gesichtspunkten ein Keilkissen aus Schaumgummi entwickelt. Es reckt die ganze Wirbelsäule und dehnt die Halswirbelsäule. Die Effekte sind milde, wirken aber die ganze Nacht hindurch. Diese Lagerung ist wohltuend und sofort befreiend auch für Patienten, deren Schulter-Arm-Syndrom oder zervikale Migräne mit der üblichen Behandlung vorher wochenlang nicht zu beheben gewesen war (Hersteller: Dunlopillo GmbH., Hanau/Mainz). Dr. med. habil. W. Nagel, Dortmund.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 5. November 1954 in Graz

G. Mark: **Zum Problem des Rezidivs bei Lungentuberkulose.** Das Rezidiv bei Lungentuberkulose stellt immer ein ernst zu wertendes Ereignis dar. Nach Untersuchungen aus der Züricher Heilstätte Wald (Schweiz), die Rezidiv und Ausgangsprozeß vergleichen, ergibt sich, daß das phthisische Rezidiv in der Mehrzahl der Fälle ein kavernöser Prozeß ist und daher mit der ganzen Gefahr der Kaverne und ihren Folgen für die Therapie belastet ist. Das Rezidiv ist ebenso meist bazillär und in seiner Schwere häufig gleich schwer oder sogar schwerer als der ursprüngliche Prozeß. Zeitlich droht das Rezidiv relativ rasch innerhalb der ersten beiden Jahre nach der klinischen Abheilung. Es lokalisiert sich meist homosegmentär zum Ausgangsprozeß, stellt also ein eigentliches Rezidiv in loco dar. Die Häufigkeit der Exazerbation am Orte des alten Herdes erscheint therapeutisch von gewisser Bedeutung. Auch wenn man die extreme Auffassung in der Indikationsstellung zur partiellen Resektion nicht teilt, wird man im Einzelfall bei der Erwägung eines aktiven operativen Vorgehens und der Wahl von Kollaps- oder Resektionsbehandlung die relativ große Häufigkeit (75%) des lokalen Tuberkuloserezidivs berücksichtigen müssen.

K. Kratochvil: **Frühdiagnose und Therapie des Mammakarzinoms.** Bei der Behandlung des Mammakarzinoms ist jeder extreme Standpunkt, ob er die ultraradikalen Eingriffe oder die Nurstrahlentherapie betrifft, abzulehnen. Der Mittelweg ist die Radikaloperation nach Rotter mit axillarer Drüsenausräumung in Kombination mit der prä- und postoperativen Bestrahlung. Die Entfernung der Lymphdrüsen entlang der Arteria mammaria interna, die ebenso wie die axillaren Lymphdrüsen zur ersten Filterstation gehören, wäre zu empfehlen, wenn nicht das überaus reichlich entwickelte Lymphbahnsystem der Brustdrüse eine kombinierte Behandlung des Mammakarzinoms, vor allem auch in Form der präoperativen Bestrahlung, rechtfertigen würde. Gerade beim brustbeinnahen Sitz des Karzinoms die Mammariadrüsen zu entfernen, ist nicht mehr berechtigt als bei lateralem Sitz, da nach den Untersuchungen der Klinik Schönbauer die Fünfjahresheilung der brustbeinnahen Karzinome 49,2% und die der lateralen 51,5% beträgt. Der Wert der kombinierten Behandlung ist durch die großen Statistiken von Berven, Schinz, Kohler u. a. bewiesen. Allerdings beträgt die 10jährige Heilungsdauer des Mammakarzinoms nach den einen Angaben 26%, nach den anderen nur 13%. Es kann also auch nach 10 Jahren nicht von einer Heilung gesprochen werden, sondern bestenfalls von einer Überlebensdauer.

Eine Verbesserung der Prognose ist im Ausbau der Strahlentherapie in Form der Pendel- und Rotationsbestrahlung und in der exakten Analyse der Mastopathie als Präkanzerose gelegen. Der Zusammenhang zwischen Mastopathie und Karzinom ist durchschnittlich zwischen 40 und 50%, im eigenen Material mit 66% angegeben. Die Mastopathie führt stufenmäßig über vermehrte typische Epithelproliferation zu den Zellatypien und beginnenden Karzinomformen. An Hand eines Schemas und histologischer Bilder wird die stufenförmige Entwicklung von der Mastopathie bis zum Karzinom aufgezeigt. Dabei wird auf die diagnostischen Schwierigkeiten des Klinikers und auch des Histologen bei den an der Grenze zwischen Gut- und Bösartigkeit liegenden Fällen hingewiesen. Die Probeexstirpation hat beim eindeutigen Karzinom zu unterbleiben. Die Probeexzision wird überhaupt abgelehnt. Das eindeutige Karzinom wird sofort der präoperativen Bestrahlung unterworfen. Wegen der im Karzinomgewebe nach Röntgenbestrahlungen auftretenden, von Ceelen einwandfrei bewiesenen Zellveränderungen muß in Grenzfällen die präoperative Bestrahlung unterbleiben, um dem Histologen die Analyse nicht zu erschweren oder unmöglich zu machen. Die histologische Auflösung von Grenzfällen muß durch Untersuchungen aus mehreren Stellen und im Paraffinschnitt durchgeführt werden. Drei Wochen nach Abschluß der Röntgenvorbestrahlung wird die Radikaloperation durchgeführt. Da wir aus den Untersuchungen Jünglings wissen, daß ein Drittel der Karzinome strahlenunempfindlich ist und nach Oelssner sogar die Hälfte der Karzinome durch Strahlen nicht beeinflußt wird, ist ein weiteres Hinausschieben der Operation nicht zu empfehlen, und wir folgen damit einem Vorschlag Trouts und fürchten so wie Schönbauer, Wanke u. a., daß ein weiteres Hinausschieben der Operation auf Kosten der Metastasierung geschieht. Störungen der Wundheilung nach Vorbestrahlung wurden nie beobachtet.

In einem Material von 460 Fällen wurden 62 eindeutige Karzinome und 36 beginnende festgestellt, d. h. jede 5. wegen Mammabeschwerden zur Beobachtung gekommene Patientin hatte ein Mammakarzinom. Probeexstirpation wurde 218mal durchgeführt. Wenn es auch nur auf diese Weise gelang, 36 beginnende Karzinome festzustellen, so müssen wir uns dennoch bemühen, die Zahl der Probeexstirpationen herabzusetzen. In Zusammenarbeit mit Doz. Dr. Muntean haben wir zu diesem Zwecke die Radiographie der Mamma durchgeführt.

Was leistet diese Methode bei allgemeiner und besonderer Bewertung:

Das Fibroadenom und eindeutige Karzinome können auf Grund einer einwandfreien Symptomatik röntgenologisch festgestellt werden. Das Fibroadenom kommt vor allem bis zum 30. Lebensjahr vor, wie auch das eindeutige Karzinom fast ausschließlich nach dem 60. Lebensjahr vorkommt. Es kann also Histologie bis zum 30. und nach dem 60. Lebensjahr „gespart" werden. In den dazwischen liegenden

Jahren muß die Radiographie der Mamma insbesondere auf der Suche nach beginnenden Karzinomen durch Histologie ergänzt werden.

Im besonderen leistet die Röntgenaufnahme der Mamma eindeutige Dienste:

1. Um den Effekt der Röntgenvorbestrahlung bei strahlenempfindlichen Tumoren objektiv festzustellen.

2. Um die Auffindung eines kleinen Karzinomknotens in übergroßer fettreicher Mamma zu ermöglichen.

3. Um submamilläre Herde zu analysieren. Eine eingezogene Mamilla ist kein sicherer Beweis für ein Karzinom. Besondere Vorsicht ist geboten beim Ekzem der Mamilla und des Warzenhofes. Es werden 2 Fälle vorgestellt, die in einem Fall ein nässendes, im anderen Fall ein schuppendes Ekzem der Mamilla ohne Infiltration zeigen. Die Radiographie gab einen Hinweis auf submamilläre Erkrankung. Im ersten Fall handelt es sich um ein beginnendes Paget-Karzinom, im zweiten Fall um ein multizentrisch beginnendes, intrakanalikuläres Karzinom.

4. Zur Herdlokalisation bei sezernierender Mamma, um eine gezielte Probeexstirpation zu ermöglichen.

5. Um bei doppelseitiger Erkrankung der Mamma die Diagnose zu sichern, die Probeexstirpation zu unterlassen und sofort mit der in solchen Fällen besonders notwendigen Bestrahlung zu beginnen.

Auf die Notwendigkeit chirurgischer, radiologischer und histologischer Zusammenarbeit in Therapie und Diagnose wird abschließend hingewiesen. Die Zusammenarbeit soll die bisher erreichten Behandlungserfolge steigern; die Röntgendiagnostik der Mamma wird als Hilfsmittel in die bisherige Behandlung des Mammakarzinoms ergänzend eingebaut.

E. Muntean: **Zur radiologischen Frühdiagnose und -therapie des Mammakarzinoms.** Die großen Statistiken haben gezeigt, daß die kombinierte chirurgische und radiologische Behandlung des Mammakarzinoms einer nur chirurgischen oder nur radiologischen Therapie überlegen ist. Durch die präoperative Bestrahlung können die Ergebnisse noch verbessert werden, eine weitere Verbesserung der Ergebnisse kann erzielt werden bei möglichst frühem Einsetzen der Therapie. Es besteht daher die Verpflichtung, die Diagnose des Mammakarzinoms noch weiter zu verfeinern. Es ist vor allem notwendig, die Erkrankungsformen der Mastopathie, die Präkanzerosen darstellen, weitgehend zu berücksichtigen, wobei die histologische Analyse dieser Fälle dringend geboten ist. Um jedoch die zweifellos bestehende Gefahr der Probeexzision nach Möglichkeit einzuschränken, wird vorgeschlagen, die Röntgenuntersuchung der Mamma im Sinne von Gershon-Cohen und Ingleby sowie Gros und Sigrist in großem Umfang einzusetzen. Sie erlaubt uns, die Probeentnahme weitgehend einzuschränken und nur auf bestimmte Fälle, bei welchen der klinische oder der Röntgenbefund unsicher blieben, anzuwenden. Auf die Technik und die Differentialdiagnose des Mammakarzinoms im Röntgenbild wird an Hand von einschlägigen Röntgenbildern eingegangen. Die malignen Tumoren zeigen im Röntgenbild folgende Merkmale:

1. Die Größe des Tumors erscheint im Röntgenbild oft überraschend viel kleiner als bei der Palpation (Leborgne).

2. Die Schattendichte desselben ist viel intensiver als diejenige des übrigen Mammagewebes.

3. Die Ränder eines malignen Tumors sind unregelmäßig, zeigen zahlreiche radiäre Ausläufer oder feinste Auffaserung.

4. Der Tumorschatten enthält manchmal punktförmige Verkalkungen (Leborgne, Gershon-Cohen, Gros).

5. In vielen Fällen ist der maligne Tumor von einer strukturlosen Zone umgeben, während das benachbarte Bindegewebe eine verwaschene und unregelmäßig angeordnete Struktur aufweist.

6. Im Röntgenbild ist die Einziehung der Mamilla oft viel besser beurteilbar als bei der klinischen Inspektion.

7. Die Haut über dem Tumor kann eine weitgehende Verdickung und unregelmäßige Verziehung aufweisen.

8. Die Gefäßzeichnung kann bei malignen Tumoren im Röntgenbild ausgesprochen verdichtet sein. (Erscheint ausführlich in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.) (Selbstberichte.)

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 2. Dezember 1954

Wilflingseder: **Zur Ösophagusvarizenblutung.** Der Vortr. hat bei einem 22j. Mann, der seit 2 Jahren zunehmend an Leberzirrhose und Hypersplenismus litt und nun hoffnungslos zu verbluten schien, als dringlichen Eingriff die Milzexstirpation durchgeführt und gleichzeitig die Mukosa mit den varikösen Venen an der Kardia nach Durchtrennung der Serosa und Muskularis abgesteppt. Der Vortr. hält diesen neuen Weg, der eine Infektion des Peritoneums vermeidet, für weniger gefährlich als die Magen- oder Ösophagusdurchtrennung mit anschließender Anastomose, im Nutzen aber für gleichwertig. Der Pat., der in den Tagen vor der Operation keinen Schluck Wasser mehr trinken konnte, ohne zu bluten und tgl. 1—2 Transfusionen benötigte, hat seit der Operation nicht mehr geblutet und übt jetzt 4 Monate nach der Operation seinen Beruf als Buchhalter wieder aus. Auch im Röntgenbild sind Varizenblutungen nicht mehr zu erkennen.

Leibetseder: **Die splenopathische Markhemmung.** Im Zusammenhang mit einem Milztumor findet man häufig die Verminderung eines oder mehrerer Zellelemente des strömenden Blutes, ein Phänomen, das allgemein als splenopathische Markhemmung bezeichnet wird. Das Problem dieser sogenannten splenopathischen Markhemmung, ein Ausdruck, der nicht exakt ist, ist eng verknüpft mit dem Problem des Hypersplenismus. Dieser Begriff wurde bereits 1916 von Eppinger geprägt. Hypersplenismus ist ein rein klinischer und funktioneller Begriff, ein einheitliches histologisches Substrat fehlt.

Zur Diagnose des Hypersplenismus wird gefordert: 1. Milztumor, 2. Verminderung eines oder mehrerer Zellarten des strömenden Blutes und 3. Hyperplastisches Knochenmark. Man unterscheidet eine primäre oder essentielle und eine sekundäre oder symptomatische Form des Hypersplenismus.

Zur Erklärung für das Zustandekommen dieses Syndroms gibt es hauptsächlich 4 Theorien:

1. Die Bildung und Ausscheidung eines zügelnden Milzhormones bzw. hormonähnlichen Stoffes mit Rückwirkung auf die Myelopoese. Dieser Hemmstoff soll in der Leber inaktiviert werden. Gesteigerte Wirkung kann durch eine vermehrte Produktion oder verminderte Zerstörung in der Leber zustande kommen. Viele klinische Beobachtungen lassen sich mit dieser Theorie gut erklären, ein gesicherter Beweis steht jedoch noch aus.

2. Exzessive Zytolyse in der Milz, die einen vermehrten Untergang der Blutkörperchen in diesem Organ für die periphere Zytopenie verantwortlich macht, das hyperplastische Knochenmark wäre in diesem Falle nur die Reaktion auf die periphere Zerstörung.

3. Zerstörung des das Knochenmark stimulierenden Faktors in der Milz, eine Theorie, für die gesicherte Beweise fehlen.

4. Immunobiologische Wirkung der Milz, die für die erworbenen hämolytischen Anämien, viele Agranulozytosen und Thrombopenien gesichert ist.

Die klinische Symptomatik des Hypersplenismus ist weitgehend klar, über die Wirkungsart der Milz sind wir vorläufig noch auf Hypothesen angewiesen. Außerdem sind nicht alle Möglichkeiten einer pathologischen Milzwirkung mit diesem Begriff erfaßt, weshalb Hittmair den erweiterten Begriff der „krankheitsdominanten Milz" in den Vordergrund rückt. Er bedeutet eine Dysfunktion der Milz im allgemeinen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Hypersplenismus und krankheitsdominanter Milz besteht darin, daß ersterer als Steigerung der normalen Milzfunktion aufgefaßt wird, während für die krankheitsdominante Milz Funktionen angenommen werden, die dem Organ normalerweise beim Erwachsenen nicht zukommen.

Weithaler: **Portale Hypertension.** Das Auftreten eines erhöhten Blutdruckes im Pfortadergebiet ist bei der Leberzirrhose schon lange bekannt und wurde erstmals von Vesal beschrieben. Gilbert und Villard fassen das Krankheitsbild unter dem Begriff des „Syndrome de l'hypertension portale" zusammen und zählen ihm folgende Symptome zu: l'opsiurie (verspätete Harnausscheidung), l'ascites, la splenomegalie, les haemorrhoides, les hemorrhagies gastro-intestinales, developement anormal de la circulation souscoutanée abdominale. Zum Bild der portalen Hypertension gehören streng genommen jedoch nur der Hochdruck im Pfortadergebiet, die konsekutive venöse Gefäßerweiterung mit der zugehörigen Kollateralen- bzw. Anastomosenbildung und die Splenomegalie. Es kommt zur portalen Hypertension aus folgenden Gründen:

1. Strombahneinengung im Bereich der V. hepatica = posthepatischer Block; kommt vor bei Perikarditis, Perikardtumoren, verschlepptem Hypernephrom, Endophlebitis hepatica obliterans.

2. Einengung der Pfortaderstrombahn innerhalb der Leber = intrahepatischer Block; kommt vor bei Leberzirrhose, vornehmlich bei atrophischer, weniger oft bei cholangitischer und biliärer, grobknotiger Narbenleber, selten bei Tumoren der Leber.

3. Einengung des Pfortaderstammes = prähepatischer Block; kommt vor bei der sog. trunkulären Form der Pfortaderthrombose (Bauchverletzungen, Thrombosen aus der V. lienalis).

Die Mechanik des intrahepatischen Blockes wird kurz besprochen. In Hinsicht auf die Gefahr der Verblutung aus Ösophagusvarizen wird bei Bestehen derartiger Veränderungen neben einer internistischen Behandlung der meist kaulasen Leberzirrhose ein operatives Vorgehen, wie es Wilflingseder durchführte, gefordert. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Arzthonorar und Steuer

Einkünfte aus der ärztlichen Berufstätigkeit sind nach § 18, Absatz 1, Ziffer 1 des Einkommensteuergesetzes grundsätzlich solche aus freien Berufen und damit aus selbständiger Arbeit. Zweifel können dann auftreten, wenn ein Arzt seinen Beruf in einer Art von Angestelltenverhältnis ausübt. In der Entscheidung vom 10. April 1953 (IV 429/52 U) hat der Bundesfinanzhof ausgeführt, die ärztliche Berufstätigkeit sei grundsätzlich frei und selbständig. Sie beruhe auf dem geistigen Vermögen und dem Einsatz der eigenen Arbeitskraft in eigener Verantwortung. Daher seien auch leitende Ärzte eines Krankenhauses vielfach nicht Arbeitnehmer, insbesondere wenn sie eine eigene Praxis hätten und derart als Krankenhausarzt tätig seien, daß sie für die Behandlung bestimmter Patienten eigene Liquidationsbefugnis hätten. Auch wenn sie daneben für die Kassenpatienten und die allgemeine Krankenpflege eine feste Vergütung bekämen, könne noch eine freiberufliche und keine Arbeitnehmertätigkeit vorliegen. Eine unselbständige Arbeitnehmertätigkeit sei regelmäßig dann gegeben, wenn ein festes Anstellungsverhältnis bestehe, durch das der Krankenhausarzt wie ein sonstiger Arbeitnehmer in den Betrieb des Krankenhauses eingeordnet sei. Nach den gleichen Grundsätzen sei auch zu entscheiden, ob ein als Vertreter eines anderen Arztes tätiger Arzt selbständig oder angestellt sei. Als Angestellter könne der Vertreter nur dann angesehen werden, wenn zu dem Vertretenen ein festes Anstellungsverhältnis bestehe, demzufolge der Vertreter auch hinsichtlich der Verwendung seiner Arbeitskraft derart in die Praxis des Vertretenen eingegliedert sei, daß er nicht nur hinsichtlich der äußerlichen Gewohnheiten der zu betreuenden Praxis, sondern auch in bezug auf die Behandlungsmethode den Weisungen des Praxisinhabers zu folgen habe. Dr. St.

Ärztliche Hilfeleistungen und Umsatzsteuer

Ein Arzt hatte für eine Berufsgenossenschaft die im Bergbau beschäftigten und neu einzustellenden Arbeitnehmer reihenweise auf Staublunge und die Veranlagung dazu untersucht. Das Urteil des Bundesfinanzhofs vom 12. 8. 1954 (V 36/54 U) zu diesem Fall geht einen Schritt weiter als die Rechtsprechung des ehemaligen Reichsfinanzhofs, der unter ärztlicher Hilfeleistung im Sinne des § 4, Ziff. 11, UStG nur die unmittelbare Heilbehandlung eines Kranken durch einen Arzt verstanden hat.

Ausgangspunkt der Entscheidung des BFH ist die „Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten", wonach der Versicherungsträger (Berufsgenossenschaft) auch dann eingreifen muß, wenn für einen Versicherten bei Weiterbeschäftigung die Gefahr einer Erkrankung besteht. Da nun nach § 39, Ziff. 3, der Umsatzsteuer-Durchführungsbestimmungen 1951 in der Sozialversicherung die Umsätze an die gesetzlichen Träger der Versicherung steuerfrei seien, soweit damit deren Verpflichtung aus einem Versicherungsverhältnis oder aus Gesetz gegenüber einem Versorgungsberechtigten erfüllt werde, müßten auch die Reihenuntersuchungen, mit denen Berufskrankheiten vorgebeugt werden solle, als steuerfreie ärztliche Hilfeleistung im Sinne des § 4, Ziff. 11, UStG angesehen werden. Das müsse selbst dann gelten, wenn der untersuchende Arzt die weitere Behandlung eines von ihm als erkrankt festgestellten Arbeitnehmers nicht übernehme, oder wenn bei den Untersuchungen jahrelang kein einziger Krankheitsfall festgestellt werde. Die Umsatzsteuerfreiheit beziehe sich aber nur auf die in dem gefährdeten Beruf bereits beschäftigten Arbeitnehmer. Untersuchungen der erst neu einzustellenden Arbeitnehmer seien eine umsatzsteuerpflichtige gutachtliche Tätigkeit. Dr. St.

Ärztliche Krankentagegelder und Steuer

Die Kassenärztliche Vereinigung in Koblenz zahlt auf Grund ihrer Satzung den Kassenärzten, die infolge Krankheit arbeitsunfähig werden, ein Krankentagegeld. Die Zahlung erfolgt nach Vorlage einer Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung vom achten Tag der Arbeitsunfähigkeit ab für die Dauer von höchstens 56 Tagen. Das Krankentagegeld bemißt sich nach dem Familienstand des Arztes.

Es haben sich Zweifel ergeben, wie die Krankentagegelder steuerlich zu behandeln sind. Die OFD Koblenz ist der Auffassung, daß, vorbehaltlich einer anderweitigen Entscheidung im Rechtsmittelverfahren, die von der Kassenärztlichen Vereinigung in Koblenz oder von gleichartigen Einrichtungen gezahlten Krankentagegelder bei den Empfängern als Einkünfte aus selbständiger Arbeit (§ 18 EStG) zu behandeln sind.

Diese Sachbehandlung wird darauf gestützt, daß die Mittel für die Zahlung der genannten Gelder von dem Gesamtvergütungsbetrag, den die Kassenärztliche Vereinigung erhält, abgezweigt werden und daß die Zuwendungen angesichts dieser Regelung die Eigenschaft als Vergütung für die kassenärztliche Tätigkeit haben. Dr. St

Kosten für Kuraufenthalt

Zu den Krankheitskosten, die als außergewöhnliche Belastung zu einer Steuerermäßigung führen, zählen auch die Aufwendungen für einen Kuraufenthalt zur Wiederherstellung der Gesundheit. Die Notwendigkeit der Kur muß allerdings besonders nachgewiesen werden. Das Attest eines Hausarztes allein genügt nicht. Grundsätzlich ist eine amtsärztliche Bescheinigung beizubringen. In Einzelfällen kann auch das Zeugnis eines sonstigen beamteten Arztes als ausreichend angesehen werden. Oder es muß der Nachweis erbracht werden, daß die Kosten des Kuraufenthaltes zum Teil von einem Versicherungsträger übernommen werden oder bei Bediensteten im öffentlichen Dienst eine Beihilfe für die Kur gewährt worden ist. Eine nachträgliche Bescheinigung der zuständigen Gesundheitsbehörde darüber, daß ein Leiden vorliegt, bei dem Kurbedürftigkeit wahrscheinlich bei Antritt der Kur gegeben war, genügt nur ausnahmsweise, wenn eine amtsärztliche Bescheinigung über die Notwendigkeit der Kur ohne Verschulden des Steuerpflichtigen nicht rechtzeitig beschafft werden konnte. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Nach den Genfer Konventionen von 1929 und 1949 darf das Rote-Kreuz-Abzeichen außerhalb der Armee und der Rot-Kreuz-Organisationen nur ausnahmsweise verwendet werden:

„Ausnahmsweise und mit ausdrücklicher Genehmigung der nationalen Gesellschaften vom Roten Kreuz kann das Wahrzeichen in Friedenszeiten verwendet werden, um Rettungsstellen kenntlich zu machen, die ausschließlich der unentgeltlichen Versorgung von Verwundeten und Kranken vorbehalten sind." Eine ähnliche Formulierung enthält auch das Genfer Abkommen 1949 (Art. 44, Abs. 5).

Da es aber ein Bedürfnis ist, ein Symbol zu schaffen, das jederzeit jeden Arzt, seine Praxis und seinen Kraftwagen kennzeichnet, setzt sich der Weltärztebund für die Schaffung eines Abzeichens ein, das internationale Anerkennung genießen und allgemein gültige Schutzbestimmungen garantieren könnte. Das Symbol darf weder wie das Rote Kreuz religiösen Symbolen ähneln, noch mit jenem zu verwechseln sein. Der Weltärztebund bittet, Entwürfe an den Auslandsdienst des Präsidiums des Deutschen Ärztetages, Stuttgart-Degerloch, Jahnstr. 32, einzusenden, von wo sie an das Generalsekretariat des Weltärztebundes weitergeleitet werden.

— Das Für und Wider der Testmethoden wurde auf der Februartagung der evangelischen Akademie in Bad Boll, an der Ärzte, Psychologen, Pädagogen und Juristen teilnahmen, eingehend erörtert. Der Test ist ein äußerst wertvolles Mittel, klare Diagnosen zu stellen, die Therapie richtig anzusetzen und wichtige prophylaktische Maßnahmen zu ergreifen. Diese Untersuchungsmethoden könnten in vielen Bereichen sogar noch ausführlicher und eingehender angewandt werden. Doch muß man sich immer klar darüber sein, daß der Test nur ein Hilfsmittel ist und weitere Untersuchungen nicht ersparen kann. Auch darf man nicht vergessen, daß man mit den Testmethoden in die Bereiche der Persönlichkeit eindringt, die letzten Endes für den Untersucher unantastbar sein sollten. Es wurde nachdrücklichst vor dem Testmißbrauch gewarnt und vor der Anwendung aus reinen Nützlichkeitserwägungen. Als abschreckendes Beispiel wurde ein Unternehmer genannt, der einen Psychologen mit der Auswahl von Arbeitskräften beauftragte, die solide und gleichmäßige Arbeiter sein sollten, aber nicht unbedingt intelligent, weil durch diese nur Unruhe in den Betrieb käme.

— Über eine Zunahme der Leukämie in den letzten 6 bis 10 Jahren von 72% bis zu 150% in den Vereinigten Staaten, Frankreich, Dänemark, in den Niederlanden, Norwegen und der Schweiz berichtet die Robert Roesler de Villiers Foundation, New York, die sich den Kampf gegen die Leukämie zur Aufgabe gesetzt hat (vgl. ds. Wschr. [1954], S. 1438). In dem gleichen Zeitraum sind 4- bis 6mal so viel Menschen an Leukämie gestorben wie an Poliomyelitis. Statistische Erhebungen in anderen Ländern sind noch nicht abgeschlossen. Die Robert Roesler de Villiers Foundation plant Untersuchungen, die Gründe festzustellen, warum die Leukämie in dem einen Land häufiger auftritt als in dem anderen.

— Das ständige zentrale Opiumkomitee veröffentlichte seinen Jahresbericht für 1953, aus dem hervorgeht, daß die Regierungen ihre Auskunftspflicht an die internationale Kontrollstelle in Genf sorgfältiger ausüben und der Weltmarkt in Rauschgiften von Jahr zu Jahr überschaubarer wird. Ganz lückenlos arbeitet die Kon-

trolle allerdings noch nicht. Im Fernen Osten wird noch immer ein beträchtlicher unerlaubter Handel mit Opium und Morphiumpräparaten getrieben. Seit 1949 läßt sich eine Zunahme der Opiumproduktion feststellen. Ende 1953 betrug der Opiumvorrat insgesamt 17 000 Tonnen, diese Menge reicht aus, um den Weltbedarf für zweieinhalb Jahre zu decken. Dabei sind der Konsum und der Export von 1952 an zurückgegangen. Das Opiumkomitee hat daher den Produktionsländern empfohlen, die Erzeugung einzuschränken. Ergänzend zu diesen Mitteilungen sei noch einiges zu der Betäubungsmittelsucht in der Bundesrepublik gesagt: Trotz der Einführung neuer Betäubungsmittel in den deutschen Arzneischatz hat die Zahl der Betäubungsmittelsüchtigen der Gesamtbevölkerung in den letzten 25 Jahren nicht zugenommen. Die Gründe dafür sind u. a. in der deutschen Betäubungsmittelgesetzgebung zu suchen, die trotz mancher Unzulänglichkeiten einen wirksamen Schutz gegen die mißbräuchliche Verwendung der Mittel bietet.

— Der „Verband Deutscher Biologen e.V.", der im Rahmen der letztjährigen Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte gegründet wurde, hält vom 1. bis 3. April ds. J. in Iserlohn unter dem Vorsitz von Prof. Dr. S. Strugger, Universität Münster i. W., seine erste Tagung und Mitgliederversammlung ab, auf der namhafte Wissenschaftler Referate halten werden. Das Ziel des Verbandes ist es, die Belange der Biologie im öffentlichen Leben ganz Deutschlands in jeder Hinsicht zu fördern, damit sie selbst diejenige Stellung bezieht, die ihrer Bedeutung entspricht. Von März ab werden regelmäßig die Mitteilungen des Verbandes in der Zeitschrift „Naturwissenschaftliche Rundschau", Stuttgart, erscheinen.

— Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH) e. V. veranstaltet ihre 5. wissenschaftliche Tagung vom 12. bis 14. April 1955 im Kerckhoff-Institut Bad Nauheim. Hauptthemen: „Grundlagenforschung bei Herderkrankungen", „Aus der Praxis der Herderkrankungen". Auskunft durch Prof. Dr. Thielemann, Frankfurt a. M., Gartenstraße 118.

— Die Vereinigung Süddeutscher Orthopäden veranstaltet eine Tagung in Baden-Baden vom 29. April bis 1. Mai 1955. Hauptthemen: „Unklare Kniegelenkserkrankungen", „Wirbelsäulenverbiegungen", „Neue plastische Operationen am Fuße", „Nervendehnungsphänomene an Arm und Bein", „Zur poststraumatischen Periarthritis humeroscapularis". Anmeldung von Vorträgen bis zum 25. Februar 1955 beim Vorsitzenden Dr. med. Georg Staudinger, Frankfurt a. M., Jügelstr. 15. Quartierbestellung und sonstige Anmeldungen an die Kurverwaltung Baden-Baden.

— Die Jahreshauptversammlung der Mittelrheinischen Studiengesellschaft für Klimatologie und Balneologie findet am 30. April 1955 in Bad Orb unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Bock, Marburg a. d. L., statt.

— Die Nordwestdeutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hält ihre diesjährige Tagung unter Vorsitz von Prof. Hess, Bremen, am 7. und 8. Mai 1955 in Hannover ab. Damit verbunden ist ein Facharztfortbildungskurs, der am 6. Mai, 16 Uhr, beginnt. Programm des Facharztfortbildungskurses: Kleinschmidt, Honnef: „Poliomyelitisprobleme"; Köttgen, Mainz: „Nebennierenerkrankungen im Kindesalter"; Schaefer, Hamburg: „Moderne Röntgendiagnostik des Digestionstraktes und weiterer Abdominalorgane des Kindes"; Joppich, Göttingen: „Fortschritte bei der Aufzucht von Frühgeborenen"; Klemm, Brauel: „Tuberkulosefragen im Kindesalter"; Rehbein, Bremen: „Kinderchirurgische Fragen in der Praxis"; Mai, Münster: „Die heutige Rachitis im Blickpunkt des Kindersarztes". Kongreßprogramm: Lendle, Göttingen: „Behandlung von Vergiftungen im Kindesalter"; Catel, Kiel: „Die Stellung des Glomerulus in der Pathogenese der Nephritiden". Anfragen an d. Schriftf. Prof. Dr. Nitsch, Hannover, Leisewitzstr. 51. Vortragsanmeldungen bis 12. März 1955.

— Die Weltgesundheitsorganisation veranstaltet einen Kursus für Ärzte und Krankenschwestern über spezielle Behandlungsmethoden der Poliomyelitis bei Atem- und Schlucklähmungen. Der Kursus steht unter der Leitung von Prof. H. C. E. Lassen und wird demnächst in Kopenhagen beginnen. Gerade Dänemark hat bei den schweren Poliomyelitisepidemien durch die neuen Methoden die Mortalität von 80 auf 40% reduzieren können.

— Vom 9.—14. Mai 1955 findet an der Medizinischen Akademie in Erfurt der 5. Fortbildungskursus für Ärzte statt. Hauptthemen: Die Entzündung auf den verschiedensten Gebieten der Medizin. — Rheuma mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten und der rheumatischen Erkrankungen des Kindes. — Pathogenese und Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwüres. — Hochdruckerkrankungen. — Spättoxikosen. — Interstitielle Pneumonie. — Blutgruppenserologie. — Diagnostik der Erythroblastose. — Behandlungsverfahren in der Dermatologie. — Gedeckte Hirnverletzungen. — Medikamentöse Hautschäden. — Kunstfehler und Haftpflicht in der Chirurgie u. a. Für Unterbringung und Verpflegung in Erfurter Hotels und Gaststätten ist gesorgt. Teilnehmergebühr DM 20,—. Anmeldungen bis zum 15. April 1955 an den Direktor der Chirurg. Klinik der Med. Akademie Erfurt, Prof. Dr. E. Schwarz.

— Unter der Leitung von Doz. Dr. Dr. F. Kienle finden in Karlsruhe Kurse über praktische Elektrokardiographie und Funktionselektrokardiographie statt, und zwar ein Einführungskurs vom 19. bis 21. Mai 1955 und ein Fortbildungskurs vom 23. bis 27. Mai 1955. Kursgebühren DM 30,— bzw. DM 50,— (zugunsten des wissenschaftl. Notfonds für Grundlagenforschung auf med.-phys. Grenzgebiet, Konto-Nr. 3564, Süddeutsche Bank, Karlsruhe). Anmeldg. an das Sekret. Chefarzt Doz. Dr. Dr. F. Kienle, II. Med. Klinik, Karlsruhe, Moltkestraße 18.

— Der vom 6.—11. Juni 1955 geplante ärztliche Fortbildungskurs der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena ist auf den 20—25. Juni 1955 verlegt worden.

Geburtstage: 85.: Prof. Dr. med. Friedrich Suter, Urologe in Basel, am 14. März 1955. — **70.:** Prof. Dr. A. Stühmer, o. Prof. für Dermatologie in Freiburg i. Br., am 28. Februar 1955.

— Auf einer akademischen Feier in der Münchener Chirurgischen Poliklinik zu Ehren Prof. G. Hohmanns, anläßlich seines 75. Geburtstages, erhielt der Jubilar außer verschiedenen Ehrenmitgliedschaften den Dr. h. c. der Tierärztlichen Fakultät zu München, den Dr. h. c. der Naturwissenschaftlichen Fakultät Frankfurt a. M. und die Ernennung zum Ehrenmeister durch die orthopädische Bandagisten- und Schuhmacher-Innungen (vgl. das Lebensbild, Nr. 8, S. 238).

— Die Medizinische Fakultät der Universität Erlangen verlieh dem Verleger Heinz Urban (Verlag Urban & Schwarzenberg, München—Berlin), die Würde eines Ehrendoktors der Medizin.

Hochschulnachrichten: Frankfurt: Prof. Dr. Edwin Rausch, apl. Prof. für Psychologie, wurde zum ao. Prof. ernannt.

Freiburg i. Br.: Doz. Dr. med. K. Wurm wurde zum apl. Prof. für Innere Medizin ernannt. — Oberarzt Dr. W. Stump wurde zum Doz. für Innere Medizin ernannt.

Genf: Dr. med. W. Geisendorf wurde zum Priv.-Doz. für Geburtshilfe und Gynäkologie ernannt.

Halle a. d. Saale: Oberarzt Dr. Dr. O. Herfert erhielt die Venia legendi für Zahnheilkunde und Kieferchirurgie. — Oberarzt Dr. H. J. Rehberg erhielt die Venia legendi für Zahnheilkunde.

Hamburg: Der o. Prof. Dr. med. Hans Heinrich Berg ist zum Ehrenmitglied der Société Belge de Gastro-Entérologie gewählt worden. — Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Küchmeister ist von der Société Française d'Angiologie et d'Histopathologie zu ihrem korresp. Mitglied ernannt worden. — Dr. med. Karl Horatz, wissenschaftlicher Assistent an der Chirurgischen Univ.-Klinik und -Poliklinik, ist zum korresp. Mitglied und Ehrenmitglied der Vereinigung Argentinischer Thoraxchirurgen ernannt worden. — Priv.-Doz. Dr. Fritz Neuwald ist von der Kommission des Bundesgesundheitsamtes zur Vorbereitung eines Deutschen Arzneibuches zum Referenten der Arbeitsgruppe Drogen und Teegemische bestellt worden. — Der apl. Prof. Dr. med. Hans Limburg hat an dem vom 25. Januar bis 5. Februar 1955 in Paris stattgefundenen Zytologenkongreß teilgenommen und zwei verschiedene Referate über Zytologie und Histochemie gehalten.

Kiel: Die Dozenten Dr. Rudolf Garsche, Oberarzt der Univ.-Kinderklinik, und Dr. Hans Vogt vom Pharmazeutischen Institut wurden zu apl. Proff. ernannt.

Leipzig: Doz. Dr. med. habil. Wilfried Möbius, Oberarzt der Univ.-Frauenklinik, wurde zum Prof. ernannt.

München: Dr. med. Melchior Reiter, wissenschaftl. Assistent am Pharmakolog. Institut, wurde zum Priv.-Doz. für „Pharmakologie und Toxikologie" ernannt.

Berichtigung: In dem Aufsatz von G. Schulz, Nr. 8, S. 228, sind die Abb. 3 und 4 auszutauschen.

Beilagen: **Protina, G.m.b.H.**, München. — **Dr. Schwab, G.m.b.H.**, München. — **Erste Deutsche Knäckebrotwerke**, Karlsruhe.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.